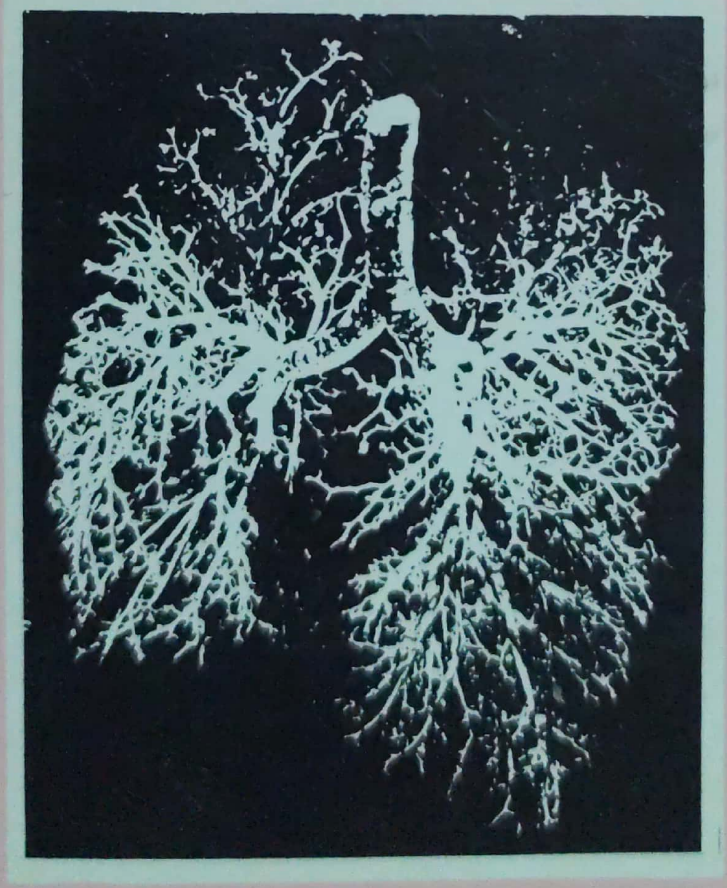
SIMONA TACHE

FIZIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR



EDITURA DACIA

SIMONA TACHE

FIZIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

În colaborare cu:
MARIA GABRIELA ARTINO

EDITURA DACIA
CLUJ-NAPOCA, 1996

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

AUTORI

Dr. **SIMONA TACHE**
Conferenţiar, UMF „Iuliu Haţieganu“ Cluj-Napoca,
Catedra de fiziologie
Doctor în medicină
Medic specialist medicină sportivă-balneofizioterapie
Licenţiat în psihopedagogieie specială

Dr. **MARIANA GABRIELA ARTINO**
Şef de lucrări, UMF „Carol Davila“ Bucureşti,
Catedra de fiziologie „Nicolae Paulescu”
Doctor în medicină
Medic primar laborator clinic

ISBN 973-35-0598-6

Cuvânt înainte

Monografia de faţă, dedicată fiziologiei aparatului respirator, reprezintă o reuşită încercare de desprindere din „corsetul" clasic al prezentării unor probleme de fiziologie. Multitudinea de date, aduse la zi, începând cu aspectele de filogeneză şi ontogeneză privind respiraţia, structurile reactive şi substratul lor, etapele de bază ale respiraţiei precum şi unele ipostaze ale acesteia, efortul, factorii ambientali şi mediul disbaric, plasează lucrarea, în ansamblul ei, în domeniul unei fiziologii aplicate. Cititorul simte aceasta, prin exerciţiul gândirii pe care îl realizează, depăşind graniţele textului spre domeniul perturbării mecanismelor normale. Un plus de relaţii, în general puţin abordate în asemenea lucrări, privesc biochimia şi fiziologia surfactantului pulmonar, stresul oxidativ, radicalii liberi şi sistemul antioxidant.

Mecanismele puse în joc în condiţiile particulare ale efortului fizic şi ale unor factori ambientali fac aluzie, între altele, la substratul hiperreactivităţii bronşice. Iată numai câteva repere, deşi conţinutul bogat, sistematizat şi expunerea clară, recomandă monografia unei largi categorii de medici, unii în curs de formare, alţii specialişti în diverse domenii clinice şi de laborator. Cu această ocazie autoarea revine novator, după o altă valoroasă lucrare, pe tărâmul publicisticii medicale, aducând o reală contribuţie în domeniul formării generaţiilor actuale de medici. Apreciez aceste eforturi şi recomand cu toată căldura această lucrare, deopotrivă, tinerilor şi celor cu experienţă.

1 octombrie
1996
Cluj-Napoca

Prof. dr. Aristotel Cocârlă
Şeful Clinicii de Boli
Profesionale, Cluj-Napoca

Scanned with OKEN Scanner

Prefaţă

Monografia „Fiziologia aparatului respirator" îşi propune să prezinte succint, în viziune interdisciplinară, diversele aspecte ale uneia din funcţiile cardinale ale organismului, funcţia respiratorie.

Extinderea acordată diferitelor capitole s-a făcut în raport de necesitatea actualizării unor noţiuni de fiziologie a respiraţiei şi legat de importanţa practică, pentru anumite activităţi, în care este implicată în mod particular funcţia respiratorie, ca de ex. ventilaţia mecanică, fonaţia, respiraţia în condiţii de solicitare prin efort fizic, agenţi termici, presiune atmosferică. Textul se sprijină şi pe rezultate proprii obţinute în problematica funcţiei respiratorii în domeniul hiperbarismului şi al psihopedagogiei deficienţilor auditivi. Unele capitole, cum ar fi cele de explorare a funcţiei respiratorii, nu sunt tratate în prezentul material, în schimb sunt prezentate unele direcţii noi în fiziologia respiraţiei, cum ar fi problema surfactantului pulmonar sau stresul oxidativ.

Ne exprimăm speranţa că tematica abordată, de largă adresabilitate, să fie utilă pentru specialişti în domeniul fiziologiei, medicinei clinice şi sportive, igienei, stomtologiei, medicinei ambientale, psihopedagogiei, cât şi pentru o gamă mai largă de cititori, interesaţi de progresele medicinei.

1 noiembrie 1996
Cluj-Napoca

Simona Tache şi
Mariana Gabriela Artino

Scanned with OKEN Scanner

Cuprinsul

Cuvânt înainte (A. Cocârlă) / 5
Prefaţă / 6
Lista simbolurilor şi abrevierilor / 19

Capitolul I. RESPIRAŢIA ÎN LUMEA ANIMALĂ (Simona Tache)

A. Noţiuni introductive / 27
B. Mecanismele respiratorii / 29
1. Mecanismele principale / 29
2. Mecanismele accesorii / 33
3. Respiraţia la nevertebrate / 34
4. Respiraţia la vertebrate / 37

Capitolul II. RESPIRAŢIA ÎN PERIOADA INTRAUTERINĂ (Simona Tache)

A. Respiraţia pulmonară / 46
1. Mişcările respiratorii / 46
2. Lichidul alveolar / 46
3. Surfactantul pulmonar / 46
4. Plămânul fetal / 47
B. Respiraţia fetală placentară / 48
1. Schimburile de gaze la nivel placentar / 48
2. Fixarea şi transportul gazelor / 50
3. Adaptarea fetală la hipoxie / 51

Capitolul III. MODIFICĂRILE RESPIRATORII LEGATE DE VÂRSTĂ (Simona Tache)

A. Respiraţia în perioada vârstei I-a / 53
I. Respiraţia în perioada perinatală / 54
1. Prima respiraţie a nou-născutului / 54
2. Ventilaţia pulmonară / 57
II. Respiraţia în perioada de nou-născut şi sugar / 58
1. Ventilaţia pulmonară / 58
2. Transportul gazelor respiratorii / 60
3. Activitatea antioxidativă a plămânului / 60
III. Respiraţia în perioada antepreşcolar-preşcolar-şcolar mic / 61
1. Ventilaţia pulmonară / 63
2. Transportul gazelor respiratorii / 64
3. Respiraţia tisulară / 64
IV. Respiraţia în perioada pubertală / 65
1. Ventilaţia pulmonară / 66

Scanned with OKEN Scanner

2. Transportul gazelor respiratorii / 67
3. Respiraţia tisulară / 67
V. Respiraţia în perioada adolescenţei şi tinereţii / 67
1. Ventilaţia pulmonară / 68
B. Respiraţia în perioada vârstei a II-a / 69
C. Respiraţia în perioada vârstei a III-a / 70

Capitolul IV. PARTICULARITĂŢILE STRUCTURALE ŞI FUNCŢIONALE ALE APARATULUI RESPIRATOR. (Simona Tache)

A. Căile respiratorii superioare / 73
1. Particularităţile structurale / 73
2. Funcţiile căilor respiratorii superioare / 76
B. Plămânii / 77
1. Particularităţile structurale / 77
2. Funcţiile plămânilor / 82
C. Surfactantul pulmonar / 85
1. Compoziţia / 86
2. Metabolismul surfactantului / 88
3. Rolurile surfactantului / 90
4. Preparatele sintetice de surfactant / 92
D. Pleurele / 93
E. Cutia toracică / 94
1. Particularităţile structurale / 95
2. Particularităţile funcţionale / 96

Capitolul V. VASCULARIZAŢIA APARATULUI RESPIRATOR (Simona Tache)

A. Vascularizaţia căilor respiratorii superioare / 97
1. Vascularizaţia sanguină / 97
2. Vascularizaţia limfatică / 99
B. Vascularizaţia plămânului / 99
1. Vascularizaţia sanguină / 99
2. Vascularizaţia limfatică / 109

Capitolul VI. INERVAŢIA APARATULUI RESPIRATOR (Simona Tache)

1. Inervaţia căilor respiratorii superioare / 111
2. Inervaţia plămânilor / 112

Capitolul VII. VENTILAŢIA (Simona Tache)

A. Mecanica ventilaţiei / 115
1. Mişcările cutiei toracice / 115
2. Mişcările plămânilor / 126
3. Fluxul de aer prin căile respiratorii / 131
4. Rezistenţa de flux / 133
B. Ventilaţia pulmonară / 138
1. Aerul atmosferic, expirat şi alveolar / 138
2. Spaţiul mort / 140
3. Distribuţia aerului ventilat-mixica / 141
4. Raportul ventilaţie/perfuzie / 142
5. Ventilaţia colaterală / 142
6. Indicatorii ventilaţiei pulmonare explorati curent / 144

Scanned with OKEN Scanner

7. Fazele ventilaţiei / 149
8. Respiraţia artificială (Mariana Gabriela Artino) / 151

Capitolul VIII. SCHIMBUL GAZOS LA NIVEL PULMONAR (Mariana Gabriela Artino)

1. Legile gazelor validate în schimburile gazoase în normobarism / 157
2. Membrana alveolocapilară / 164
3. Schimbul gazelor respiratorii prin membrana alveolocapilară / 169

Capitolul IX. TRANSPORTUL GAZELOR RESPIRATORII ÎNTRE PLĂMÂNI ŞI ŢESUTURI (Simona Tache)

1. Hemoglobina / 174
2. Transportul sanguin al oxigenului / 177
3. Transportul sanguin al dioxidului de carbon / 187
4. Fenomenul de membrană Hamburger / 191

Capitolul X. RESPIRAŢIA TISULARĂ (Simona Tache)

1. Schimburile de gaze la nivel tisular / 195
2. Respiraţia celulară propriu-zisă / 197

Capitolul XI. REGLAREA RESPIRAŢIEI (Simona Tache)

A. Sistemul de control al respiraţiei / 202
1. Centrii nervoşi de control / 202
2. Efectorii / 210
3. Receptorii / 211
B. Reflexele axonice de la nivelul căilor respiratorii / 219
1. Reflexele axonice la animale / 220
2. Reflexele axonice la om / 220
C. Reglarea neuroumorală a respiraţiei / 222
1. Reglarea nervoasă / 222
2. Reglarea umorală / 223
D. Integrarea funcţiei respiraţiei / 223
E. Tulburări de reglare a respiraţiei / 224
1. Reflexele respiratorii de apărare / 224
2. Respiraţiile patologice / 228

Capitolul XII. RESPIRAŢIA ŞI FONAŢIA (Simona Tache)

1. Emiterea sunetelor / 231
2. Calităţile sunetelor / 233
3. Articularea sunetelor / 234
4. Respiraţia neverbală şi verbală / 235

Capitolul XIII. RESPIRAŢIA ORALĂ ŞI APARATUL DENTOMAXILAR (Mariana Gabriela Artino)

1. Respiraţia orală / 238
2. Influenţa respiraţiei orale asupra dezvoltării aparatului dentomaxilar / 239
3. Influenţa unor anomalii ale aparatului dentomaxilar asupra respiraţiei orale / 241

Scanned with OKEN Scanner

4. Respiraţia orală şi anomaliile aparatului dentomaxilar ca manifestări asociate / 241

Capitolul XIV. RESPIRAŢIA ÎN EFORT FIZIC (Simona Tache)

A. Noţiuni introductive despre efortul fizic / 243
B. Indicatori respiratori în efort fizic / 245
1. Modificările ventilatorii / 246
2. Difuziunea gazelor / 247
C. Modificări respiratorii în funcţie de intensitatea efortului, vârstă şi sex / 249
D. Reglarea respiraţiei în efort fizic / 251
1. Mecanismul nervos / 252
2. Mecanismul umoral / 252

Capitolul XV. RESPIRAŢIA ŞI FACTORII AMBIENTALI (Simona Tache)

A. *Noţiuni de fiziologie ambientală* / 255
B. *Respiraţia şi compoziţia chimică a aerului* / 256
1. Compoziţia aerului / 256
2. Poluarea aerului / 260
C. *Respiraţia şi temperatura mediului* / 261
1. Respiraţia în mediu rece / 262
2. Respiraţia în mediu cald / 264

Capitolul XVI. RESPIRAŢIA ÎN MEDIU DISBARIC (Simona Tache)

A. *Noţiuni introductive despre disbarism* (Simona Tache) / 267
B. *Respiraţia în mediu hipobar* (Mariana Gabriela Artino) / 268
I. *Generalităţi* / 268
II. *Efectele hipoxiei asupra organismului* / 269
1. Valorile presiunii parţiale a oxigenului la diferite altitudini / 270
2. Efectele respiraţiei de oxigen pur asupra presiunii parţiale a oxigenului la diferite altitudini / 271
3. Limita respiraţiei de aer şi oxigen pur fără presurizare / 271
III. *Efectele altitudinii asupra respiraţiei* / 273
1. Efectele expunerii acute / 273
2. Efectele expunerii cronice / 274
C. *Respiraţia în mediu hiperbar* (Simona Tache) / 279
I. *Generalităţi* / 279
1. Tipuri de intervenţii subacvatice / 280
2. Obiectivele studiilor respiraţiei în hiperbarism / 282
II. *Gazele în condiţii de hiperbarism* / 283
1. Gazele din amestecurile gazoase hiperbare / 283
2. Legile gazelor în condiţii de hiperbarism / 287
3. Efectele gazelor la presiune ridicată asupra organismului / 287
III. *Rolul căilor respiratorii superioare* / 290
1. Fluxul gazos turbulent / 291
2. Condiţionarea aerului / 291
IV. *Mecanica ventilaţiei* / 293
1. Presiunile şi rezistenţele pulmonare / 293
2. Complianţa / 293
3. Lucrul mecanic ventilator / 293
V. *Ventilaţia pulmonară* / 295
1. Modificările ventilatorii / 295

Scanned with OKEN Scanner

2. Volumele şi capacităţile pulmonare / 298
3. Debitele pulmonare / 300
VI. *Schimburile de gaze* / 301
1. Raportul ventilaţie/perfuzie / 301
2. Ciclul oxigenului / 302
3. Efectele hiperoxiei asupra respiraţiei / 303
4. Ciclul dioxidului de carbon / 307
VII. *Respiraţia tisulară*
VIII. *Fenomenele adaptative ale funcţiei respiratorii în hiperbarism* / 308
IX. *Reglarea ventilaţiei în hiperbarism* / 308
X. *Respiraţia în apnee şi imersie* / 310
XI. *Acte respiratorii particulare* / 312
XII. *Respiraţia în heliu* / 313
XIII. *Respiraţia prin lichide* / 314
XIV. *Oxigenul hiperbar* / 315
1. Utilizarea oxigenului hiperbar în operaţiunile de scufundare / 315
2. Toleranţa la oxigen / 318
3. Mecanismele de apărare a plămânului la stresul oxidativ / 325
D. *Decompresia* (Simona Tache) / 329

Bibliografie / 331

Indice tematic / 339

Scanned with OKEN Scanner

Contents

Foreword (A. Cocârlă) / 5
Preface / 6
List of symbols and abbreviations / 19

Chapter I. RESPIRATION IN ANIMALS (Simona Tache)

A. *Introduction* / 27
B. *Mechanisms of respiration* / 29
1. Main mechanisms / 29
2. Accessory mechanisms / 33
3. Respiration in non vertebrates / 34
4. Respiration in vertebrates / 37

Chapter II. RESPIRATION IN THE INTRAUTERINE PERIOD (Simona Tache)

A. *Pulmonary respiration* / 46
1. Respiratory movements / 46
2. Alveolar fluid / 46
3. Pulmonary surfactant / 46
4. Foetal lung / 47
B. *Placental foetal respiration* / 48
1. Gas exchange at placental level / 48
2. Gas fixation and transport / 50
3. Foetal adaptation to hypoxia / 51

Chapter III. AGE RELATED RESPIRATORY MODIFICATIONS (Simona Tache)

A. *Respiration in infancy and childhood* / 53
I. Respiration in the perinatal period / 54
1. The first respiration of the newborn / 54
2. Pulmonary ventilation / 57
II. *Respiration in the newborn and infant* / 58
1. Pulmonary ventilation / 58
2. Respiratory gas transport / 60
3. Antioxidative activity of the lung / 60
III. *Respiration in pre-school and small school children* / 61
1. Pulmonary ventilation / 63
2. Respiratory gas transport / 64
3. Tissular respiration / 64
IV. *Respiration in puberty* / 65
1. Pulmonary ventilation / 66

Scanned with OKEN Scanner

2. Respiratory gas transport / 67
3. Tissular respiration / 67
V. *Respiration in adolescentes and young adults* / 67
1. Pulmonary ventilation / 68
B. *Respiration in adults* / 69
C. *Respiration in the elderly* / 70

Chapter IV. STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE RESPIRATORY SYSTEM IN ADULTS (Simona Tache)

A. *Upper airways* / 73
1. Structural characteristics / 73
2. Functional of upper airways / 76
B. *Lungs* / 77
1. Structural characteristics / 77
2. Lung functions / 82
C. *Pulmonary surfactant* / 85
1. Composition / 86
2. Surfactant metabolism / 88
3. Roles of the surfactant / 90
4. Synthetic surfactant preparations / 92
D. *The pleurae* / 93
E. *The thorax* / 94
1. Structural characteristics / 95
2. Functional characteristics / 96

Chapter V. VASCULARIZATION OF THE RESPIRATORY SYSTEM (Simona Tache)

A. *Vascularization of upper airways* / 97
1. Blood vessels / 97
2. Lymph vessels / 99
B. *Lung vascularization* / 99
1. Blood vessels / 99
2. Lymph vessels / 109

Chapter VI. INNERVATION OF THE RESPIRATORY SYSTEM (Simona Tache)

1. Innervation of the upper airways / 111
2. Innervation of lungs / 112

Chapter VII. VENTILATION (Simona Tache)

A. *Mechanics of ventilation* / 115
1. Movements of the thorax / 115
2. Movements of the lungs / 126
3. Airflow through the airways / 131
4. Airflow resistance / 133
B. *Pulmonary ventilation* / 138
1. Atmospheric, expired and alveolar air / 138
2. The dead space / 140
3. Distribution of the ventilated air/mixing / 141

Scanned with OKEN Scanner

4. Ventilation / perfusion ratio / 142
5. Collateral ventilation / 142
6. Indicators of currently explored ventilation / 144
7. Phases of ventilation / 149
8. Artificial ventilation (Mariana Gabriela Artino) / 151

Chapter VIII. GAS EXCHANGE AT PULMONARY LEVEL (Mariana Gabriela Artino)

1. Laws of gases validated in normal pressure gas exchanges / 157
2. Alveolar capillary membrane / 164
3. Exchange of respiratory gases through the alveolar capillary membrane / 169

Chapter IX. RESPIRATORY GAS TRANSPORT BETWEEN LUNGS AND TISSUES (Simona Tache)

1. Hemoglobin / 174
2. Oxgen transport in the blood / 177
3. Carbon dioxide transport in the blood / 187
4. Hamburger membrane phenomenon / 191

Chapter X. TISSULAR RESPIRATION (Simona Tache)

1. Gas exchange at tissular level / 195
2. The tissular respiration / 197

Chapter XI. REGULATION OF THE RESPIRATION (Simona Tache)

A. *Respiration control* / 202
   1. Nervous centres / 202
   2. Effectors / 210
   3. Receptors / 211
B. *Axon reflexes at the airways level* / 219
   1. Axon reflexes in animals / 220
   2. Axon reflexes in humans / 222
C. *Neuro-humoral regulation of respiration* / 222
   1. Nervous regulation / 222
   2. Humoral regulation / 223
D. *Integration of the respiratory function* / 223
E. *Disturbances of respiration control* / 224
   1. Defence respiratory reflexes / 224
   2. Pathological respirations / 228

Chapter XII. RESPIRATION AND PHONATION (Simona Tache)

1. Emission of sounds / 231
2. Quality of sounds / 233
3. Articulation of sounds / 234
4. Non verbal and verbal respiration / 235

Chapter XIII. ORAL RESPIRATION AND DENTO-MAXILLARY SYSTEM (Mariana Gabriela Artino)

1. Oral respiration / 238
2. Influence of oral respiration on the development o the dento-maxillary system / 239

Scanned with OKEN Scanner

3. Influence of dento-maxillary abnormalities on oral respiration / 241
4. Oral respiration and associated dento-maxillary abnormalities / 241

Chapter XIV. RESPIRATION IN CONDITIONS OF PHYSICAL EXERCISE (Simona Tache)

A. *Principles of physical exercise* / 243
B. *Respiratory indicators in physical exercise* / 245
1. Ventilatory changes / 246
2. Gas diffusion / 247
C. *Respiratory changes related to the intensity of physical exercise, age and sex* / 249
D. *Respiratory regulation in physical exercise* / 251
1. Nervous mechanisms / 252
2. Humoral mechanisms / 252

Chapter XV. RESPIRATION AND ENVIRONMENTAL FACTORS (Simona Tache)

A. *Principles of environmental physiology* / 255
B. *Respiration and chemical composition of air* / 256
1. Chemical composition / 256
2. Air pollution 260
C. *Respiration and environment temperature* / 261
1. Respiration in cold conditions / 262
2. Respiration in warm conditions / 264

Chapter XVI. RESPIRATION IN DYSBARISM (Simona Tache)

A. *Basic principles of dysbarism* (Simona Tache) / 267
B. *Respiration in hypobaric conditions* (Mariana Gabriela Artino) / 268
I. *General principles* / 268
II. *Effects of hypoxia on the organism* / 269
1. Values of oxygen partial pressure at different altitudes / 269
2. Effects of pure oxygen respiration on oxygen partial pressure at different altitudes / 270
3. Limit of air and pure oxygen respiration without pressurization / 271
III. *Effects of altitude on respiration* / 273
1. Effects of acute exposure / 273
2. Effects of chronic exposure / 274
C. *Respiration in hyperbaric conditions* (Simona Tache) / 279
I. *General principles* / 279
1. Types of subaquatic interventions / 280
2. Objectives of respiration studies in hyperbarism / 282
II. *Gases in hyperbaric conditions* / 283
1. Gases in hyperbaric gas mixtures
2. Laws of gases in hyperbaric conditions / 287
3. Effects of gases at high pressure on the organism / 290
III. *Role of upper airways* / 290
1. Turbulent gas flow / 291
2. Air conditioning / 291
IV. *Mechanics of ventilation* / 293
1. Pressures and pulmonary resistance / 293
2. Compliance / 293

Scanned with OKEN Scanner

3. Ventilatory mechanic force / 293
V. *Pulmonary ventilation* / 295
1. Ventilatory changes / 295
2. Pulmonary volumes and capacities / 298
3. Pulmonary output / 300
VI. Gas exchanges / 301
1. Ventilation / perfusion ratio / 301
2. Oxygen cycle / 302
3. Effects of hyperoxia on respiration / 303
4. Carbon dioxide cycle / 304
VII. Tissular respiration / 307
VIII. Adaptation of respiratory function in hyperbarism / 308
IX. Regulation of ventilation in hyperbarism / 308
X. Respiration in apnoea and immersion / 310
XI. Particular respiratory activities / 312
XII. Respiration in helium / 313
XIII. Respiration through fluids / 314
XIV. Hyperbaric oxygen / 315
1. Use of hyperbaric oxygen in diving / 315
2. Oxygen tolerance / 318
3. Lung defence mechanisms to oxidative stress / 325
D. Decompression (Simona Tache) / 329

Bibliography / 331

Thematic index / 339

Scanned with OKEN Scanner

Lista simbolurilor şi abrevierilor

I. Simbolurile şi abrevierile internaţionale utilizate în fiziologia respiraţiei

Faza gazoasă

Simbolurile principale:

V = volum de gaz
$\dot{V}$ = debit (volum/unitate de timp)
$\underline{P}$ = presiune parţială a gazului
P = presiune parţială medie
F = concentraţia fracţională în faza gazoasă
f = frecvenţa respiraţiei
t = timpul
D = capacitate de difuziune
R = coeficient respirator

Exemple:
V_A = volum de gaz alveolar
$\dot{V}O_2$ = consum de O_2/min
P_{50} = presiunea parţială a O_2 pentru hemoglobină saturată 50%
PAO_2 = presiunea parţială a O_2 în aerul alveolar
PcO_2 = presiunea parţială medie a O_2 în sângele capilar
FIO_2 = concentraţia O_2 în aerul inspirat
DO_2 = capacitatea de difuziune pentru O_2
R = $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$

Simbolurile secundare:

I = aer inspirat
E = aer expirat
A = aer alveolar
T = aer circulant
D = aerul din spaţiul mort

Scanned with OKEN Scanner

B = barometric
STPD = 0°C, 760 mm Hg, aer uscat
BTPS = temperatura corpului şi presiunea saturată cu vapori de apă
ATPS = temperatura ambiantă şi presiunea saturată cu vapori de apă
ATPS = temperatura ambiantă, 760 mm Hg şi aer uscat

Exemple:
$FICO_2$ = concentraţia CO_2 în aerul inspirat
$\dot{V}_E$ = volumul aerului expirat
$\dot{V}_A$ = ventilaţia alveolară/min
V_T = volumul curent
V_D = volumul de aer din spaţiul mort
P_B = presiunea barometrică

Faza sanguină

Simbolurile principale:

Q = volum sanguin
$\dot{Q}$ = debit
C = concentraţia gazului în faza sanguină
S = saturaţia procentuală a Hb cu O_2 sau CO

Exemple:
$\dot{Q}c$ = volumul de sânge din capilarele pulmonare
$\dot{Q}c$ = debitul sanguin al capilarelor pulmonare
CaO_2 = concentraţia O_2 în 100 ml sânge arterial
SvO_2 = saturaţia Hb cu O_2 în sângele venos amestecat

Simbolurile secundare:

a = sânge arterial
v = sânge venos
c = sânge capilar
b = sânge (în general)

Exemple:
$PaCO_2$ = presiunea parţială a CO_2 în sângele arterial
PvO_2 = presiunea parţială a O_2 în sângele venos amestecat
$PcCO_2$ = presiunea parţială a CO_2 în sângele capilar

Volume pulmonare

CV = capacitate vitală

Scanned with OKEN Scanner

CI = capacitate inspiratorie
VIR = volum inspirator de rezervă
VER = volum expirator de rezxervă
CRF = capacitate reziduală funcţională
VR = volum rezidual
CPT = capacitate pulmonară totală
VC = volum curent

Debite pulmonare

DVR = debit ventilator de repaus
DVM = debit ventilator maxim sau CRM sau VMaxMin
CRM = capacitate respiratorie maximă
VMaxMin = ventilaţie maximă pe minut
VEMS = volum expirator maxim pe secundă
FEF = debit expirator forţat
PEF = debit expirator maxim de vârf
MEF = debit expirator maxim instantaneu
VIMS = volum inspirator maxim pe secundă

Diverse

R = rezistenţa, presiune/flux
C = complianţa
E = elastanţa
$\dot{V}D$ = ventilaţia spaţiului mort
va = contaminare venoasă
$PAO_2 - PvO_2$ t= gradientul de presiune parţială a O_2 din aerul alveolar şi sângele venos
$PAO_2 - PaO_2$ = gradientul de presiune parţială a O_2 din aerul alveolar şi sângele arterial
$\dot{V}E$ = debit ventilator
CU_{O_2} = coeficientul de utilizare a O_2 = $\dot{V}O_2/\dot{V}_E$
EV_{O_2} = echivalentul ventilator = $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$
QR T = coeficientul respirator = $\dot{V}_{O_2}V_{CO_2}/\dot{V}_{O_2}$
LM = lucru mecanic
RV = rezistenţa vasculară
T = tensiunea
IPT = indicele Tiffneau-Pinelli
DEMS = debit expirator maxim pe secundă sau VEMS
DEMI = debit expirator maxim instantaneu
DEF = debit expirator forţat

Scanned with OKEN Scanner

TSE = timpul suplimentar de expiraţie
TAE = timpul de apnee expiratorie
TAI = timpul de apnee inspiratorie
ID = indicele de dispnee
VI = volum de închidere

II. Alte simboluri şi abrevieri utilizate

ACTH – adrenocorticotrop hormonul
ADH – hormonul antidiuretic (vasopresina)
ADP – adenozin difosfatul
ADM– aparatul dentomaxilar
AMP, AMPc – adenozin 5' – monofosfatul, adenozin 5' – monofosfatul ciclic
Ar – argonul
ARN – acidul ribonucleic
ATA – unitate de măsură pentru presiune; 1 ATA = presiunea atmosferică absolută la 0 m – nivelul mării = 760 mm Hg = 0 atmosfere relative (manometrice) = 760 torr = 101,33 kPa
ATP – adenozin trifosfatul
bar – unitate de măsură pentru presiune; 1 bar = 105 N/m^2 = 9,935m col H_2O
Br – bromul
CA – catecolaminele
CCK – colecistokinina
CGRP – calcitonin gene-related peptide: peptidul înrudit cu gena calcitoninei
Cl – clorul
CO – oxidul de carbon = monoxidul de carbon
CO_2 – dioxidul de carbon
CP – creatin fosfatul
CPAP – continuous positive airway pressure: presiune pozitivă continuă în căile respiratorii
CPPV – continuous positive pressure ventilation: ventilaţie cu presiune pozitivă continuă
Da – dalton: unitate de măsură pentru greutatea moleculară; 1Da = 1,66 x 10^{-24} g
2,3-DPC – 2,3-difosfogliceratul
DPPC – dipalmitoilfosfatidilcolina
EEG – electroencefalograma
EMMV – extended mandatory minute ventilation sau MMV
EPAP – expiratory positive airway pressure: presiune pozitivă expiratorie în căile respiratorii
FAP – factorul de activare plachetară
FAS – factorul antisurfactant
FCE – factorul de creştere epidermal
FCF – factorul de creştere a fibroblastelor
FC – fluorocarbonul

Scanned with OKEN Scanner

FNA – factorul natriuretic atrial
FNT – factorul de necroză tumoral
FRDE – factorul de relaxare derivat din endoteliii
F beta TC – factorul beta de transformare a creşterii
GSH – glutationul redus
GTH – hormonii gonadotropi
H_2 – hidrogenul
Hb – hemoglobina
HbA – hemoglobina adultă
HbA_{IC} – hemoglobina glicosilată
HbCO – carboxihemoglobina
$HbCO_2$ – carbohemoglobina
HbF – hemoglobina fetală
HbH_2 – hemoglobina redusă
HbO_2 – oxihemoglobina
HbR – hemoglobina-forma relaxată
HbT – hemoglobina-forma tensionată
HbU – hemoglobina embrionară de tip Gowers 2
HB – hiperbarism
HCl – acidul clorhidric
H_2CO_3 – acidul carbonic
He – heliul
HFIPPV – high frequency intermitent positive pressure ventilation: ventilaţie cu frecvenţă înaltă prin presiune intermitent pozitivă
HFJV – high frequency jet ventilation: respiraţie cu frecventă înaltă prin jet
HFOV – high frequency oscilations ventilaton: ventilaţie prin oscilaţii de înaltă frecvenţă
H_2O – apa
H_2O_2 – apa oxigenată
HOCl – acidul hipocloros
Hz – hertz: unitate de frecvenţă: 1 Hz = 1 ciclu/s
I – iodul
IgA, IgM, IgG – imunoglobulinele A, M, G
IIPV – intermitent positive pressure ventilation: ventilaţie cu presiune intermitent pozitivă
IMV – intermitent mandatory ventilation: ventilaţie impusă intermitentă
K – potasiul
Kilo . 10^{-3} – unitate de masă = 2,22 pounds (Anglia) = 2,88 pounds în faramacie
kDa – kilodalton: 1 kDa = 1000 Da
$KHCO_3$ – bicarbonat de potassiu
L – lecitina
LCR – lichidul cefalorahidian
LTC_4, LTD_4, LTE_4 – leucotriene de tip C_4, D_4, E_4
m – metru; mili-, 10^{-3} – unitate de măsură pentru lungime; 1 m = 39,37 inches; 1 inch = 1/12 picior = 2,54 cm
mM – milimol – unitate de măsură pentru concentraţia unei substanţe; 1 mM = 10^{-3}

Scanned with OKEN Scanner

mol = 10^{-3} din greutatea moleculară (sau atomică) în grame a unei substanţe dizolvate

Mgb – mioglobina

MMV – mandatory minute ventilation: ventilaţie impusă pe minut

MSH – melanostimulator hormonul

N – newton = unitate de forţă: N = kg m/s^2

N_2 – azotul

NADP – nicotinamid adenin dinucleotid fosfatul

NADPH – dihidronicotinamid adenin dinucleotid fosfatul

$NaHCO_3$ – bicarbonatul de sodiu

NaOH – hidroxidul de sodiu

Ne – neonul

NH_3 – amoniacul

NKA, NKB – neurokinina A şi B

NO – monoxidul de azot, oxidul nitric

NO_2 – bioxidul de azot

N_2O – protoxidul de azot, oxidul nitros

NPY – neuropeptidul Y

O_2 – oxigenul

O_3 – ozonul

$O_2^{\cdot}$ – superoxidul sau hiperoxidul

$1\ O_2$ – oxigenul molecular activat electronic

$^{\cdot}OH$ – hidroxilul

OHB – oxigenul hiperbar

ORL – otorin-laringologie

P – presiunea

Pa – pascal = unitate de măsură pentru de presiune: 1 kPa = kg/m s_2; 98 Pa = 1 cm H_2O; 9,8 Pa = 1 mm H_2O; 133,3 Pa = 1 mm Hg = 1 torr

PC – fosfocreatina

PE – fosfatidiletanolamina

Pel – presiunea elastică

PEEP – positive end-expiratory pressure: presiunea pozitivă la sfârşitul expiraţiei

PGA, PGB, PGD, PGE, PGF – prostaglandinele de tip A, B, D. E, F

PGI – prostaciclinele

pH – logaritmul negativ al concentraţiei H^+ în soluţie

PHI – peptidul histidil izoleucină

PHM – peptidul histidil metionină

PI – fosfatidil inozitolul

Pi – presiunea inerţială

PIV – peptidul intestinal vasoactiv

PS – fosfatidil serina

PS-A, PS-B, PS-C, PS-D – proteina de surfactant de tip A, B, C, D

PTH – parathormonul

Pvâsc – presiunea vâscoasă

R – numărul lui Reynolds

REM – rapid eye movement: somn paradoxal cu mişcări rapide ale ochilor

RN – respiraţia nazală

Scanned with OKEN Scanner

RO – respiraţia orală
s – secunda
S – sfingomielina
SCUBA – self-contained underwater breathing apparatus: aparat de respirat sub apă autopurtat de către scufundător
SiO_2 – dioxidul de siliciu
SIMV – syncronized intermitent mandatory ventilation: ventilaţie impusă-intermitentă sincronizată
sistem APUD – amine precursor uptake and decarboxylation system: sistem care decarboxilează şi captează precursori ai aminelor-sistem endocrim difuz
SNPI – sindrom nervos al înaltelor presiuni
SO_2 – dioxidul de sulf
SOD – superoxid dismutaza
STH – somatotrop hormonul
T – tensiunea
TXA_2 – tromboxanul A_2
torr – unitate de măsură pentru presiune în corp; – 1/760 atm = 1,00000014 mm Hg = 133,3 Pa = 0,1333 kPa s
TSH – tireostimulator hormonul
UPTD – doza pulmonară toxică unică; unitate de măsură pentru toxicitatea O_2

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul I

Respiraţia în lumea animală

A. Noţiuni introductive

Aparatul respirator este alcătuit din totalitatea organelor cu rol în schimburile gazoase dintre organism şi mediu; ele constau în procurarea oxigenului indispensabil vieţii şi eliminarea dioxidului de carbon rezultat al proceselor de oxidoreducere.

La nivel celular, O_2 este utilizat pentru procesele complexe de oxidare a proteinelor, lipidelor şi glucidelor, care au ca rezultat formarea de CO_2 şi apă şi furnizarea de energie. Pentru organism, formarea continuă şi acumularea de CO_2 este toxică, ceea ce impune existenţa unor sisteme de eliminare sau de neutralizare, esenţiale pentru menţinerea homeostaziei.

Până în secolul al XVIII-lea, prin respiraţie se înţelegea doar procesul de ventilaţie, proces mecanic de schimb gazos între organism şi mediu.

La sfârşitul secolului al XVIII-lea, după descoperirea O_2, CO_2 şi N_2 în aer de către Priestley, Lavoisier, van Helmont, etc. şi precizarea relaţiilor lor cu viaţa animalelor şi plantelor în procesele oxidative, Lavoisier (1777–1789) a demonstrat că respiraţia este o „ardere", esenţial în procesul respirator fiind eliminarea de CO_2 din organism şi reţinerea de O_2 în organism.

Respiraţia este o funcţie de nutriţie, vitală, comună tuturor vieţuitoarelor. Pentru a trăi, este absolut necesară procurarea O_2 din mediu şi aprovizionarea cu O_2, a celulelor organismului. În funcţie de

Scanned with OKEN Scanner

mediul de unde animalele îşi procură O_2 acestea pot fi : *aerobe,* dacă O_2 este luat din atmosferă sau dacă este extras din apă şi *anaerobe,* dacă O_2 este extras din anumite substanţe (ex. degradarea glicogenului gazdei, la viermi laţi paraziţi).

Nevoia de O_2 a unei fiinţe vii depinde de volumul masei active şi de intensitatea metabolismului său. Deoarece masa creşte la cub, iar suprafaţa creşte la pătrat, O_2 care difuzează de la suprafaţa corpului spre profunzime, devine insuficient. În cursul evoluţiei filogenetice, acest dezechilibru a fost înlăturat prin : *dezvoltarea locomoţiei,* care a permis deplasarea animalelor din regiuni mai sărace în O_2, în regiuni cu mai mult O_2 ; *modificarea formei corpului,* şi în consecinţă a suprafeţei de schimb (trecerea de la formă sferică la forma ovoidă sau plată a asigurat o suprafaţă crescută pentru cerinţele de O_2 ale masei active) ; *dezvoltarea unor prelungiri tegumentare* de tipul excrescenţelor sau evaginaţiunilor, pentru extragerea O_2 din apă – *branhiile,* scăldate continuu de un curent de apă sau de tipul invaginaţiunilor – *plămânii,* pentru extragerea O_2 din aer ; *dezvoltarea unor mecanisme de transport al gazelor :* hidrolimfa şi hemolimfa la metazoare şi sângele la vertebrate ; *apariţia unor pigmenţi respiratori* cu rol în fixarea O_2 : hemeritrina, clorocruorina, hemocianina, pigmenţi pe bază de vanadiu şi hemoglobina – la nevertebrate şi hemoglobina (Hb) şi mioglobina (Mgb) – la vertebrate.

Având în vedere că 2/3 din suprafaţa planetei noastre este ocupată de apă, numeroase vieţuitoare îşi extrag O_2 dizolvat în apă, *prin respiraţie în mediu lichid* sau O_2 din atmosfera planetei, prin *respiraţie aeriană.* Condiţiile de respiraţie în apă şi pe uscat sunt mult diferite : 1 l apă conţine cca 10 ml O_2, în timp de 1 l aer conţine cca 210 ml O_2, deci de 20 ori mai mult. Larga accesibilitate la O_2 ar putea explica de ce animalele nu depozitează în general acest gaz. Rezervele de O_2 sunt reprezentate de substanţe care fixează şi eliberează acest gaz, fie mai uşor ca de ex. *hemoglobina,* fie mai greu ca de ex. *mioglobina.* Prin trecerea unor specii de la mediul acvatic, unde a apărut viaţa, la mediul terestru, respiraţia a permis furnizarea unor cantităţi superioare de O_2.

Dacă la organismele inferioare difuziunea acoperă în general nevoile de O_2, la organismele superioare s-au dezvoltat noi organe respiratorii. Aceste organe au o suprafaţă mare de schimb gazos, care la mamifere poate depăşi chiar de câteva sute de ori suprafaţa cutanată. Ele s-au dezvoltat în paralel cu evoluţia aparatului circulator, fiind structuri epiteliale fine şi bine vascularizate, optime pentru difuziunea gazelor.

Scanned with OKEN Scanner

În seria animală, există mai multe tipuri de respiraţie, dintre care *mecanismele principale* sunt reprezentate de respiraţia tegumentară, respiraţia traheală, respiraţia branhială şi respiraţia pulmonară, precum şi *mecanismele accesorii,* dintre care mai importante sunt respiraţia intestinală şi respiraţia prin vezicula înotătoare.

Pe măsura evoluţiei filogenetice, constatăm că între respiraţia din intimitatea celulei şi schimbul gazos al organismului cu mediul, se interpune un lanţ întreg de fenomene şi mecanisme cuplate, obligatorii, în cadrul cărora sângele prin funcţia sa respiratorie şi circulaţia joacă un rol esenţial.

La mamifere şi la om, respiraţia cuprinde trei etape : pulmonară, sanguină şi tisulară şi se realizează cu participarea a două aparate – aparatul respirator şi aparatul cardiovascular, ale căror ramificaţii converg la nivelul membranei alveolocapilare.

B. Mecanismele respiratorii

1. Mecanismele principale

a. ***Respiraţia tegumentară***

Respiraţia cutanată are un rol important la majoritatea nevertebratelor.

Numeroase animale inferioare ca protozoarele, celenteratele, viermi inferiori, anelidele, îşi procură O_2 prin difuziune la nivelul tegumentului. La organismele superioare, difuziunea poate asigura aprovizionarea cu O_2 numai până la nivelul celulelor aflate la o distanţă maximă de 1 mm de suprafaţă, indiferent de mediul de viaţă.

La animalele acvatice, respiraţia tegumentară este ajutată de mişcările cililor, care favorizează oxigenarea prin formarea curenţilor de apă. La animalele inferioare terestre (izopode, moluşte, amfibii) la nivelul tegumentului apar glande mucoase, care îi asigură umiditatea şi oxigenarea.

La unele anelide (ex. Nereis) s-au dezvoltat prelungiri tegumentare de tipul branhiilor sau suprafaţa s-a mărit prin apariţia unui şanţ dorsal (ex. Drilocruis), prin care circulă bule de aer sub suprafaţa apei. La alte specii, respiraţia tegumentară este facilitată de mişcările corporale, care suplimentează necesităţile gazoase respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

La insecte, în funcţie de gradul de dezvoltare a învelişului chitinos, poate fi prezentă şi respiraţia tegumentară. Astfel, la Dixipus morusus, s-a observat că jumătatea anterioară a corpului respiră prin stigme, iar cea posterioară prin tegument.

La vertebrate, respiraţia cutanată este cunoscută încă de pe vremea lui Spallanzani (sec. XVIII). La peşti, respiraţia cutanată depinde de gradul de vascularizaţie a pielii, de grosimea ei şi de prezenţa solzilor. Importanţa deosebită a pielii, faţă de cea a plămânului în schimbul gazos, a fost demonstrată la broaşte (Rana fusca şi Rana esculenta). Schimbul gazos la broască atinge valorile maxime primăvara şi valorile minime iarna, dar respiraţia tegumentară rămâne constantă tot timpul anului. Inducerea metamorfozei forţate, prin administrare de tiroxină la larvele broaştelor, determină accentuarea vascularizaţiei tegumentului şi intensificarea funcţiei sale respiratorii, pielea suplinind funcţia branhiilor.

La om, participarea pielii la respiraţie are loc în proporţie de sub 1% (Evans, 1967). Cu toate că suprafaţa totală a pielii reprezintă 1,5–1,7 m^2, deci de 46–58 ori mai puţin faţă de suprafaţa totală pulmonară de 70–100 m^2, intensitatea respiraţiei cutanate este considerabil mai mare faţă de cea pulmonară ; calculat pentru aceeaşi suprafaţă respiratorie, tegumentul din zona pieptului, spatelui şi abdomenului permite difuziunea superioară a gazelor; comparativ cu plămânii, O_2 se absoarbe cu 28% mai mult şi CO_2 se elimină cu 54% mai mult. Superioritatea respiratorie a tegumentului s-ar putea datora şi faptului că pielea respiră aer „mai curat", pe când la nivel pulmonar, în aerul alveolar, concentraţiile de O_2 şi CO_2 sunt mult modificate.

Reglarea respiraţiei cutanate se face prin vasomotricitate.

b. ***Respiraţia branhială***

Branhiile sunt formaţiuni respiratorii derivate din tegument, bine vascularizate, sub forma unor papile sau pliuri. Ele sunt prevăzute fie cu cili pentru primenirea continuă a apei, fie cu lamele de diferite forme, atunci când sunt închise în camere. Există şi branhii aeriene. Branhiile îndeplinesc un rol respirator favorizat atât de mişcarea cililor sau lamelelor, cât şi datorită deplasării apei în contracurent faţă de sânge, aşa cum se întâmplă la peşti.

La moluşte, respiraţia branhială tinde să evolueze de la branhiile acvatice, spre cele aeriene, deci posibilitatea de a respira în ambele medii (ex. la Aucula). Prin respiraţia branhială şi prin mantaua tegumentară, gastropodele marine îşi asigură O_2 între 60–80% din apă.

Scanned with OKEN Scanner

La crustacei, branhiile acoperite cu un strat subţire de chitină permeabilă pentru gaze, sunt fixate pe corp sau pe apendicele toracale sau abdominale. La speciile la care branhiile sunt dispuse pe apendicele locomotoriu, ventilaţia se face odată cu deplasarea animalului (ex. la amfipode). La speciile unde există o cameră branhială, ventilaţia se face cu ajutorul scafognatitului de la a doua pereche de maxile, care acoperă orificiul respirator şi care, prin mişcări ritmice, joacă rolul unui piston. La numeroase specii de crustacei (ex. Carcinus), s-a demonstrat că schimburile respiratorii rămân constante, chiar dacă conţinutul în O_2 al apei scade la 3,5 ml/l apă, deoarece prezenţa pigmentului respirator hemocianina, cu proprietatea de saturare cu O_2 la presiuni parţiale scăzute, asigură necesarul de gaz.

La peşti, branhiile sunt expansiuni ale endodermului, cu rol în respiraţie, reglarea cantităţii de apă şi excreţie. Peştii mai prezintă şi o pseudobranhie rudimentară. La peştii teleostieni, inspiraţia se face prin intrarea apei prin gură, iar la peştii selacieni, prin orificiile respiratorii din regiunea dorsală; expiraţia se face prin ridicarea operculelor împinse de ieşirea apei, prin fantele branhiale. La peştii puţin mobili, respiraţia creşte pe seama creşterii amplitudinii şi a frecvenţei, pe când la peştii activi, migratori, apa pătrunsă prin gura larg deschisă în timpul locomoţiei, determină un curent de apă suficient pentru asigurarea hematozei; corespunzător mişcărilor efectuate este şi gradul de saturare a Hb cu O_2.

Respiraţia peştilor este dependentă de anotimp (fiind mai intensă primăvara), de ciclul sexual (masculul prezintă un consum mai mare de O_2 faţă de femelă) şi de modul de viaţă al peştelui (peştii benctonici, de fund, utilizează mai bine O_2 din apă decât cei pelagici, de suprafaţă). La numeroşi peşti, s-a observat că procentul de CO_2 din apă poate influenţa ritmul ventilaţiei: concentraţiile mici de CO_2 pot opri sau încetini mişcările respiratorii, excepţie fac unii peşti din regiunile tropicale, care trăiesc în ape bogate în CO_2.

c. ***Respiraţia traheală***

Respiraţia traheală apare pe scara evolutivă la insecte, pentru completarea respiraţiei tegumentare insuficiente, deşi diferenţierea unui sistem traheal primitiv a fost semnalată chiar la unii crustacei (ex. izopodul Procelis scaber). Sistemul respirator traheal asigură schimbul gazos direct între ţesuturi şi aer. Traheile sunt tuburi spiralate pline cu aer, care se ramifică în traheole, ramurile terminale ajungând să deservească câte o celulă; înainte de a ajunge la celulă, traheola îşi pierde spirala şi apoi se ramifică; ultimele ramificaţii sunt pline cu

Scanned with OKEN Scanner

lichid, prin care se face de fapt difuziunea gazelor. Când animalul este activ, presiunea osmotică tisulară creşte, prin acumularea unor produşi finali de metabolism cu moleculă mică şi o parte din lichidul traheal trece în ţesuturi, scurtând totodată şi timpul de difuziune a O_2. Mişcările respiratorii ale insectelor apar numai atunci când difuziunea gazelor nu acoperă nevoile de O_2.

La unele insecte, ca de ex. musca, au fost descrişi saci cu aer cu morfologie variată, care scad greutatea specifică şi uşurează zborul. Sacii cu aer ar putea juca un rol important în ventilarea sistemului traheal, deoarece ei au pereţii foarte subţiri şi uşor compresibili. La alte insecte apar branhiile traheale, expansiuni tegumentare prevăzute cu muşchi, de forma unor foi, fire sau papile ; branhiile traheale asigură respiraţia şi la numeroase larve de efemeride, odonate, nevroptere, diptere, lepidoptere.

d. ***Respiraţia pulmonară***

Respiraţia pulmonară apare odată cu dezvoltarea plămânilor, care la vertebrate îşi au originea în intestinul anterior. Respiraţia pulmonară se dezvoltă ca şi o completare a altor forme de respiraţie la peştii dipnoi şi crosopterigieni, unde plămânii sunt doar organe respiratorii accesorii; la amfibieni, reptile şi păsări, plămânii devin organe respiratorii propriu-zise, evoluţia lor maximă fiind atinsă la mamifere.

Plămânii apar ca *organe de difuzie la arachnide* (paianjeni, scorpioni) şi ca *organe de ventilaţie*, achiziţie mai recentă. Plămânii de ventilaţie evoluează de la *plămâni netezi* la urodelele primitive, la *plămâni cu septuri* la amfibieni şi reptile şi la *plămâni alveolari* cu dezvoltare maximă la mamifere.

Pe măsura trecerii respiraţiei spre tipul pulmonar, ventilaţia pulmonară se perfecţionează. Ea se realizează fie prin presiune pozitivă, prin înghiţirea aerului (ex. amfibieni), fie prin presiune negativă intrapulmonară şi aspirarea aerului (ex. mamifere). În mecanica respiraţiei pulmonare se pot descrie doi timpi (faze) – inspiraţia şi expiraţia. La amfibieni şi păsări, ambii timpi sunt fenomene active, pe când la reptile şi mamifere, numai inspiraţia este activă. Realizarea expiraţiei, ca proces pasiv, presupune dezvoltarea unor structuri elastice atât la nivel pulmonar, cât şi la nivelul ligamentelor şi articulaţiilor cutiei toracice.

Ventilaţia pulmonară la amfibieni se realizează prin contracţia musculaturii din pereţii cavităţii bucale şi a celei din peretele toracic. Mişcările planşeului cavităţii bucofaringiene sunt necesare atât pentru respiraţia prin mucoasa cavităţii bucale, cât şi pentru respiraţia pulmonară. La unii amfibieni şi la reptile, s-au descris şi mişcări de pompare ale musculaturii pereţilor cavităţii bucale, care ar avea rol

Scanned with OKEN Scanner

probabil şi pentru adulmecare. Pentru circa 30 mişcări ale planşeului bucal ar corespunde cam 10 mişcări respiratorii adevărate. Numărul mişcărilor respiratorii depinde de cantitatea de O_2 şi CO_2 din sânge. Acest tip de respiraţie nu poate acoperi însă necesităţile metabolice, plămânul având o suprafaţă redusă (2/3 din suprafaţa cutanată).

Începând cu reptilele, plămânii cresc în dimensiuni, se cutează şi sunt închişi într-un spaţiu pleural, care poate fi modificat prin contracţia musculaturii cutiei toracice, care deplasează coastele şi sternul. La şerpi, coastele sunt mai scurte şi nu ajung la stern, pe când la crocodili şi şopârle ele se articulează cu sternul. Mişcările coastelor sunt aritmice. La broaştele ţestoase, coastele sunt sudate cu carapacea, respiraţia toracică fiind înlocuită fie prin mişcări ritmice ale centurii scapulare, fie prin mişcări ale musculaturii abdominale. La toate aceste mişcări, se mai pot adăuga şi mişcările proprii ale plămânului, realizate datorită unui cordon muscular ventral.

La păsări, necesităţile metabolice crescute, legate de locomoţia prin zbor, sunt asigurate prin respiraţia pulmonară realizată cu ajutorul plămânilor şi sacilor aerieni, care comunică cu aceştia; pe lângă rolul în respiraţie, sacii aerieni facilitează locomoţia prin zbor şi participă la termoreglare.

Respiraţia pulmonară a fost cel mai mult studiată la mamifere.

2. Mecanismele accesorii

a. *Respiraţia intestinală*

Pe lângă respiraţia tegumentară şi branhială, la peşti a fost descrisă şi respiraţia intestinală, mai ales la speciile care trăiesc în apele mlăştinoase sărace în O_2. Respiraţia intestinală poate fi de două tipuri : bucală sau anterioară şi intestinală propriu-zisă sau posterioară. Respiraţia branhială, care predomină în general la peşti, este completată de cea tegumentară şi intestinală anterioară. La peştii de mâl este mai răspândită în schimb respiraţia intestinală posterioară. În condiţii normale de oxigenare a apei şi la temperaturi scăzute, respiraţia branhială acoperă nevoile metabolice. Odată cu creşterea temperaturii apei şi scăderea solubilităţii gazelor, la peştii cu respiraţie intestinală creşte frecvenţa înghiţirii aerului, în schimb la restul are loc modificarea ritmului sau a amplitudinii respiraţiilor. În apele complet lipsite de O_2, s-au constatat că peştii pot supravieţui peste 21 de zile, pe de o parte, datorită modificărilor adaptative morfologice de la nivelul epiteliului intestinal, creşterii numărului capilarelor şi a

Scanned with OKEN Scanner

vasodilatației digestive și branhiale și pe de altă parte, datorită capacității de electroliză a apei intra- și extracelulare, urmată de formarea de O_2, și eliminarea de H_2, prin respirația branhială.

b. ***Respirația prin vezicula înotătoare***

Este întâlnită la pești, unde vezicula întotătoare are rol de organ respirator auxiliar. Vezicula înotătoare poate fi organ nepereche la peștii cartilaginoși și teleosteeni, sau poate fi organ pereche la peștii dipnoi și crosopterigieni. Vezicula înotătoare joacă în primul rând un rol important pentru speciile de pești care înoată la adâncimi mari, contribuind la modificarea densității corpului în funcție de adâncime. Unele date indică și rolul veziculei în mișcările corporale legate de modificările de presiune hidrostatică.

O serie de observații demonstrează rolul veziculei ca organ auxiliar respirator, în schimburile gazoase pentru O_2 și, în unele cazuri, și pentru CO_2. Primenirea continuă a aerului din vezicule se face prin mai multe modalități : în veziculele deschise, printr-un canal pneumatic de legătură între vezicule și esofag sau stomac și în veziculele închise, prin intermediul unui organ numit *glanda gazogenă* sau *corpul roșu,* care secretă gaze. Structurile adaptate pentru secreția de gaz sunt epiteliul glandelor și rețeaua vasculară admirabilă, unde este prezent un mecanism de multiplicare în contracurent. În procesul de secreție gazoasă, un rol important ar reveni unei enzime – anhidraza carbonică – care accelerează hidroliza acidului carbonic, în sânge, iar CO_2 rezultat difuzează ușor în vezicule. Creșterea CO_2 în sânge favorizează, prin efectul Bohr, disocierea HbO_2, O_2 eliberat trecând în vezicule.

La peștii dipnoi cu respirație dublă, prin branhii și plămâni, vezicula înotătoare are rolul unui plămân. Rolul veziculei se accentuează atunci când peștii trăiesc în mlaștini. Vezicula înotătoare, de la peștii cu respirație dublă, reprezintă probabil organul din care ulterior au derivat plămânii vertebratelor terestre.

3. Respirația la nevertebrate

La *subregnul protozoare,* încrengătura protozoare (*Protozoa),* care cuprinde organisme unicelulare, respirația se realizează prin difuziunea gazelor, la nivelul întregii suprafețe a corpului. În funcție de mediul de viață, respirația unor protozoare este anaerobă, cum este cazul speciilor parazite care trăiesc în mediu sărac sau lipsit de O_2, gaz pe care îl

Scanned with OKEN Scanner

procură din degradarea glicogenului (ex. giardia); alte protozoare libere au o respiraţie aerobă, procurându-şi O_2 din mediul apos (marin, apă dulce, salmastru şi solul umed) ca de ex. rizopodele, ciliatele şi unele flagelate sau din sângele omului (ca de ex. tripanozoma, plasmodiul malariei) şi al animalelor (ca de ex. babesiile la cornute, coccidiile la păsări şi iepuri).

La *subregnul metazoare (Metazoa),* funcţia respiratorie evoluează treptat atingând specializarea structurală şi funcţională maximă doar la încrengătura vertebrate.

La *încrengătura spongieri (Spongia),* din care fac parte bureţii, animale marine sau de apă dulce, schimburile gazoase se fac prin peretele corpului, străbătut de pori inhalanţi pe unde intră apa şi printr-un orificiu exhalant numit oscul, pe unde iese apa. La *încrengătura celenterate (Coelenterata)*, care cuprinde animale acvatice, în majoritate marine (meduze, actinii şi corali) şi mai puţin de apă dulce şi salmastră (hidra), schimburile gazoase se fac prin celulele endodermice din pereţii sistemului gastrovascular (substanţele pătrund şi ies prin orificiul buco-anal), precum şi prin celulele ectodermice ale învelişului extern al corpului.

La *încrengătura viermilor laţi (Plathelminthes),* forma plată asigură O_2 necesar ţesuturilor profunde. La speciile acvatice libere din *clasa turbelariate* (planarii), care trăiesc în apele dulci, respiraţia se face prin difuziune tegumentară. La speciile parazite din *clasa trematode* (viermele de gălbează) şi din *clasa cestode* (teniile), O_2 este asigurat prin degradarea glicogenului. La *încrengătura viermilor cilindrici (Nemathelminthes)* se întâlneşte o respiraţie tegumentară la viermii liberi (rotiferi şi gastrotrichi), care trăiesc în apele marine şi dulci şi o respiraţie anaerobă la viermii endoparaziţi (nematode : limbrici, oxiuri, trichine) din intestinul mamiferelor.

Încrengătura viermilor inelaţi (Annelida), care trăiesc în mediul acvatic (marin şi dulcicol) şi în sol prezintă în mare parte respiraţie cutanată. La unele specii acvatice (polichete) şi la unele specii care trăiesc în solul sărac în O_2 şi în apele dulci (oligochete ca de ex. râma şi hirudinee ca de ex. lipitoarea) apare respiraţia branhială.

Încrengătura moluşte (Mollusca) cuprinde animale marine, de apă dulce şi terestre, care respiră prin branhii situate în cavitatea paleală; ele sunt scăldate în permanenţă de un curent de apă bine oxigenat. La *clasa gasteropode* adaptate la viaţa terestră (melcul de livadă, limaxul), la apa dulce (Limnaea şi Planorbis) şi la apele mărilor şi oceanelor (ghiocul Murex), respiraţia se face prin branhii paleale sau printr-o

Scanned with OKEN Scanner

manta bine vascularizată, care are rol de „plămân". La *clasa lamelibranhiate*, reprezentată prin animale marine şi de apă dulce (scoici), branhiile au aspect lamelar. La *clasa cefalopode*, reprezentată prin sepie, caracatiţă şi nautil, care trăiesc în mediul marin, curentul de apă care scaldă branhiile este determinat de contracţiile ritmice ale muşchilor mantalei.

Organele respiratorii ale animalelor cuprinse în *încrengătura artropode (Arthropoda)*, răspândite în toate mediile de viaţă şi pe tot globul, sunt mult mai variate. *Clasa insectelor*, care este cea mai numeroasă din natură cuprinde animale terestre şi acvatice, fiind singurele nevertebrate adaptate la zbor. Aparatul respirator este reprezentat printr-un sistem puternic ramificat de tuburi, care străbat tot corpul şi prelungirile acestuia. Invaginările ectodermice sunt trahei, care comunică cu exteriorul prin orificii numite stigme. Prin sistemul de trahee, O_2 ajunge direct la celulele corpului şi în sânge. Prin ramificare succesivă, traheele îşi micşorează diametrul, devin tot mai subţiri şi pătrund sub forma traheolelor cu un diametru sub 1 μm, direct în citoplasama celulelor. Primenirea aerului în aparatul traheal al insectelor se face prin mişcările respiratorii, realizate prin contracţia şi relaxarea muşchilor respiratori. La *clasa crustacei*, la speciile inferioare (pureci de apă şi ciclopi), respiraţia este tegumentară, pe când la speciile superioare, în majoritate vieţuitoare marine, la care corpul este acoperit cu o crustă chitinoasă (raci, creveţi, crabi, homari, languste), organele respiratorii sunt branhiile.

La *clasa arahnide* (păianjenul cu cruce, scorpionul, căpuşa, sarcoptul râiei), cu o largă răspândire, în medii foarte diferite, respiraţia se face la unele specii prin sistemul traheal, iar la altele prin plămâni, amplasaţi în partea ventrală a abdomenului, La *clasa miriapode* (urechelniţa, scolopendra şi şarpele orb), respiraţia se face tot prin sistemul traheal.

În mediul acvatic, artropodele se adaptează prin capacitatea de a face unele rezerve de aer atmosferic; bulele de aer situate sub elitre (ex. la buhaiul de baltă) sau pe abdomen (ex. la Notonecta glauca), fixate cu ajutorul unor perişori fini speciali, care nu se udă, comunică cu stigmele respiratorii şi asigură O_2 indispensabil vieţii.

Bulele de aer pe care le poartă insectele servesc pe de o parte ca rezervoare de gaze, iar pe de altă parte au rol în extracţia O_2 din apa înconjurătoare. Aceste dispozitive au fost denumite *plămâni fizici*. În condiţii de repaus, când insectele consumă cantităţi reduse de O_2, plămânii fizici pot asigura necesarul pe timp nelimitat. În stare de activitate, bulele de aer îşi micşorează volumul, prin consumarea O_2 şi dizolvarea N_2 în apă,

Scanned with OKEN Scanner

ceea ce obligă insecta să revină la suprafaţă apei pentru completarea rezervelor.

Unele insecte care parazitează focile îşi reînnoiesc rezervele de aer cu ajutorul gazdei, în momentul când aceasta iese din apă.

La *încrengătura echinoderme (Echinodermata)* formată din animale exclusiv marine (crinul de mare, steaua de mare, ariciul de mare şi castravetele de mare) este prezentă respiraţia tegumentară şi respiraţia la nivelul ambulacrelor, sisteme de tuburi cu ventuze, cu rol locomotor, respirator, circulator şi excretor.

4. Respiraţia la vertebrate

La *încrengătura vertebrate (Vertebrata)* s-au diferenţiat şi perfecţionat mai multe tipuri de organe cu rol în respiraţie, dintre care cele mai importaante sunt *branhiile* şi *plămânii.*

La *subîncrengătura agnate* (vertebrate fără fălci), reprezentate prin *clasa ciclostomi,* vertebrate acvatice poichiloterme din apele dulci (ex. chişcarul), respiraţia se face prin branhii situate în pungile branhiale, care se deschid cu un capăt în faringe, prin fantele branhiale şi cu celălalt capăt la exterior.

La *subîncrengătura gantostome* (vertebrate cu fălci), reprezentată prin su*praclasa peşti,* respiraţia prin branhii este modalitatea de bază al schimburilor gazoase. La *clasa peştilor cartilaginoşi* branhiile sunt protejate în pungi branhiale, fiecare deschizându-se separat atât la exterior, cât şi în faringe. *Clasa peştilor osoş*i, cuprinde acipenseridele, în majoritate animale marine şi teleostenii, grupul cel mai evoluat şi răspândit de peşti la care respiraţia se face tot prin branhii şi peşti dipnoi, care trăiesc în râurile din Africa, America de Sud şi Australia în zone secetoase şi crosopterigienii, reprezentaţi printr-o singură specie Latimeria chalumnae, specii adaptate la o respiraţie dublă, prin branhii şi plămâni, organe respiratorii accesorii.

Respiraţia branhială la peşti se desfăşoară astfel : în inspiraţie, gura este deschisă şi apa pătrunde în cavitatea branhială şi scaldă branhiile, iar în expiraţie, gura se închide şi apa este împinsă prin lamelele branhiilor, fiind eliminată pe sub operculele ridicate. La peştii osoşi, numărul mişcărilor respiratorii este direct proporţional cu intensitatea proceselor metabolice din organism, deci cu necesităţile lor de O_2.

La numeroşi peşti de apă dulce din Asia ex. Anabas, Osphromenus olfacs (gurami) a fost descris un aparat respirator suplimentar – labirintul, un sistem de canalicule şi lacune, situat în porţiunea lărgită a

Scanned with OKEN Scanner

primului arc branhial cu rol important în aprovizionarea cu O_2 din aerul atmosferic. Peştele Poliacanthus, care trăieşte într-un mediu mai bogat în O_2, respiră prin plămâni fizici funcţionali. El îşi construieşte cuibul în orice anotimp şi respiră aerul din cuib la adâncime, refăcându-şi rezervele prin ridicarea la suprafaţa apei. O respiraţie interesantă are şi ţiparul electric, care trăieşte în mlaştinile şi râurile din America de Sud, unde alternează perioadele de ploi, când respiraţia lumii acvatice este uşoară, cu perioadele de secetă, când respiraţia este anevoioasă. Ţiparul electric nu resimte insuficienţa de O_2 din apă, deoarece prin descărcările electrice de 600 V, cu care îşi ucide prada, are loc şi, descompunerea apei în elementele componente - O_2 şi H_2. Descompunerea apei are loc atât în apa din bazinul unde trăieşte specia, ceea ce asigură O_2 necesar vieţii celorlalţi locuitori, cât şi în apa din corpul ţiparului.

O respiraţie aparte a fost descrisă la peştele Periophtalmus, care trăieşte în zona tropicală a Indiei, nu numai în apă şi nămol, dar şi pe uscat şi chiar în copaci. Pe uscat, aceşti peşti respiră cu coada, acoperită de o reţea capilară foarte bogată ; ei sug prin intermediul cozii apa indispensabilă pentru umectarea celorlalte părţi ale corpului. După ce şi-au făcut rezerve suficiente de apă, părăsesc bazinul şi trec pe uscat, unde îşi petrec cea mai mare parte a timpului, procurându-şi hrana.

Umbra sau ţigănuşul respiră prin intermediul veziculei înotătoare, care este legată printr-un duct larg de faringe. Acest peşte, care trăieşte la gurile Dunării şi Nistrului, îşi umple vezicula cu aer ieşind la suprafaţă. Difuziunea gazelor se face prin pereţii veziculei, care este bogat vascularizată ; la acest nivel, O_2 difuzează în sânge, iar CO_2 trece în veziculă şi este proiectat din când în când afară. La peştii cu veziculă înotătoare deschisă, menţinerea unei cantităţi constante de gaze în veziculă se asigură prin capacitatea de a înghiţi noi porţii de aer, înainte de a pluti la suprafaţă şi de a elimina surplusul atunci când vor să se scufunde la adâncime. La aceşti peşti, se pare că ridicarea la suprafaţă nu este lipsită de primejdii, astfel că dezvoltarea unei *glande gazogene,* cu rol în secreţia activă de gaze, asigură un aport de gaze la nivel optim, în vezicula înotătoare. Principalul organ efector al glandei este reţeaua capilară mirabilis, cu o lungime totală de cca 1 km. Secreţia eliminată de glandă se descompune în lumenul veziculei, eliberând O_2 şi N_2. Glanda gazogenă asigură gazele necesare respiraţiei şi la peştii cu veziculă înotătoare închisă.

La *supraclasa tetrapode,* formată din *clasele : amfibieni, reptile, păsări* şi *mamifere,* sistemul respirator cuprinde căile de conducere a

Scanned with OKEN Scanner

aerului, reprezentate de fosele nazale, faringe, laringe, trahee şi bronhii şi organele respiratorii propriu-zise, reprezentate de plămâni.

La *clasa amfibieni,* care cuprinde animale poikiloterme, adaptate la mediul de viaţă acvatic şi terestru, respiraţia este dublă : cutanată, legată de mediul acvatic şi cutanată şi pulmonară, legată de mediul terestru. Respiraţia cutanată se realizează prin tegumentul puternic vascularizat, subţire şi umed, care favorizează schimburile de gaze, în special de CO_2. La speciile terestre de amfibieni, respiraţia se face cu ajutorul plămânilor, care asigură o suprafaţă respiratorie mai mare.

Respiraţia branhială este prezentă la amfibieni în stadiul larvar şi la urodelul Proteus, specie din apele peşterilor Dalmaţiei.

Un tip interesant de respiraţie a fost descris la broaştele păroase din Gabon, unde învelişul păros reprezentat de ecrescenţe cutanate prezente la masculi, îndeplineşte funcţia unor branhii speciale, care servesc pentru respiraţie în apă şi pe uscat şi sunt funcţionale în perioada de împerechere.

La *clasa reptile,* formată din tetrapode terestre, pokiloterme, răspândite în special în zonele calde (broaşte ţestoase, şopârle, camaleoni, crocodili şi şerpi), sistemul respirator este mai dezvoltat decât la amfibieni. Plămânii sunt diferiţi ca formă, număr şi structură de la un grup la altul. În general au aspect saciform şi sunt mai cutaţi, comparativ cu plămânii amfibienilor. La unele şopârle şi cameleoni, plămânii comunică cu un fel de saci aerieni ; la şerpi, plămânul este unic şi are formă cilindrică.

Mişcările respiratorii la reptile sunt asemănătoare cu cele de la mamifere : prin contracţia şi relaxarea musculaturii cutiei toracice are loc mărirea şi micşorarea volumului acesteia ; plămânii, care aderă parţial de cutia toracică îşi modifică volumul şi odată cu aceasta are loc inspiraţia şi expiraţia. O particularitate a ventilaţiei a fost observată la broaştele ţestoase. La speciile acvatice intervin mişcările de coborâre şi ridicare a planşeului bucal, pe când la cele terestre, mişcările membrelor.

La *clasa păsări,* formată din vertebrate homeoterme adaptate la mediul aerian, cu numeroşi reprezentanţi (înotătoare, picioroange, bune zburătoare, scurmătoare, răpitoare de zi şi de noapte şi păsărele), sistemul respirator are o structură şi o funcţie aparte, comparativ cu alte vertebrate, datorită adaptării la zbor.

La locul bifurcaţiei în bronhiile primare, traheea prezintă un organ fonator caracteristic numai păsărilor, denumit sirinx, cu rol în emiterea şi modelarea sunetelor. În pereţii traheei şi ai bronhiilor se găsesc inele cartilaginoase, structuri care asigură menţinerea permanent deschisă a acestora şi circulaţia aerului. Plămânii păsărilor sunt situaţi în cutia

Scanned with OKEN Scanner

toracică şi sunt acoperiţi de sacii pleurali. În fiecare plămân pătrunde câte o bronhie primară, care se dilată într-un vestibul continuat în tot lungul plămânului cu mezobronhia, din care se desprind cca 12–16 bronhii secundare, ramificate spre periferia plămânului într-un sistem de tuburi mici, subţiri, anastomozate între ele numite parabronhii, de la care pornesc bronhiile respiratorii, numeroase şi scurte, continuate cu capilarele aeriene, acestea constituie unităţile morfofuncţionale ale plămânilor printre ele fiind o reţea bogată de capilare sanguine, la nivelul cărora se face hematoza. Alveolele pulmonare sunt absente. Plămânii comunică cu sacii aerieni, rezultaţi din dilatarea capătului terminal al mezobronhiilor sau al bronhiilor secundare. Cei 9 saci aerieni au un volum de câteva ori mai mare ca al plămânilor. La numeroase păsări ca: pelicanul, lebăda, barza, albatrosul, vulturul, uliul, porumbelul, etc, ramificaţiile sacilor aerieni pătrund în interiorul unor oase ale cutiei toracice (sternul, coastele) pe care le pneumatizează.

La păsări, atât inspiraţia cât şi expiraţia sunt procese active, plămânul fiind ventilat permanent şi neconţinând aer rezidual. În condiţii de repaus, când pasărea este pe sol, ventilaţia este efectuată de către muşchii intercostali interni şi externi. Deoarece plămânii nu aderă de cutia toracică, ei îşi modifică prea puţin volumul în timpul mişcărilor cutiei toracice. Suplimentarea plămânilor cu aer se face cu ajutorul sacilor aerieni. Aerul din saci îşi schimbă compoziţia, odată cu frecvenţa mişcărilor respiratorii. În mişcarea de ventilaţie a sacilor, a fost descris un anumit antagonism: sacii intratoracici urmează mişcările cutiei toracice, iar cei extratoracici (abdominali), nu. În timpul inspiraţiei, aerul pătrunde în plămâni şi totodată în sacii abdominali, pe când în timpul expiraţiei o parte din aerul din plămâni trece în sacii intratoracici, iar sacii abdominali trimit în plămân aer proaspăt. În timpul zborului, prin contracţia şi relaxarea muşchilor, are loc destinderea şi comprimarea sacilor aerieni în mod succesiv: la ridicarea aripilor, aerul este inspirat în plămâni şi trece în saci, iar la coborârea aripilor are loc expiraţia, prin comprimarea sacilor şi trecerea aerului din nou în plămâni.

La păsările scufundătoare ca raţa, cufundacul, pinguinul, etc. s-a descris un fenomen adaptativ de *apnee de imersie:* păsările se afundă după o inspiraţie forţată, prin care îşi umplu şi sacii cu aer, după care prin mecanism reflex vagal pe perioada scufundării, respiraţia se opreşte. Cu toate că CO_2 depăşeşte cu mult valorile normale, ventilaţia

Scanned with OKEN Scanner

este oprită şi este însoţită de modificări cardiovasculare adaptative (reflexe depresoare).

Numeroase păsări, ca de ex. cocoşul de munte, uliul, şoimul, bufniţa, porumbelul, pot trăi în masivele muntoase până la 5500 m altitudine. Pe măsura creşterii altitudinii, presiunea atmosferică scade şi implicit şi presiunile parţiale ale gazelor respiratorii, ceea ce face ca aprovizionarea cu O_2 a organismului să fie mai dificilă. Vulturii, acvilele şi condorii pot supravieţui însă şi la 7000–8000 m.

La *clasa mamifere,* sistemul respirator atinge dezvoltarea maximă, respiraţia fiind cel mai bine cunoscută. Clasa mamifere cuprinde cele mai evoluate animale, homeoterme răspândite pe toată suprafaţa globului, în majoritate adaptare la mediu terestru.

Căile respiratorii extrapulmonare sunt bine individualizate. Bronhiolele respiratorii împreună cu formaţiunile derivate: ducte alveolare, saci alveolari şi alveole pulmonare formează acinii pulmonari, care reprezintă unitatea morfofuncţională a plămânului. Acinii se grupează în lobuli, aceştia în segmente, care la rândul lor constituie lobii pulmonari. Alveolele sunt înconjurate de o bogată reţea perialveolară capilară, care împreună cu pereţii alveolari formează membrana alveolocapilară cu rol în schimburile gazoase. Suprafaţa pulmonară alveolară de schimb este de cca 50 – 100 ori mai mare ca suprafaţa corpului, oferind toate condiţiile pentru schimbul gazos între sânge şi aerul alveolar. Căile respiratorii, ce preced zona de schimb gazos, reprezintă un spaţiu mort respirator, cu rol ajutător de umectare, curăţire şi izotermizare a aerului.

La mamifere, ventilarea plămânilor în cele două faze respiratorii, inspiraţia şi expiraţia, se face cu participarea unor elemente active: muşchii respiratori (diafragmul şi intercostalii) şi a unor elemente pasive: plămânii şi cutia toracică. Mişcările respiratorii, ca urmare a intrării şi ieşirii ritmice din funcţie a muşchilor respiratori, asigură inspiraţia, care este un proces activ şi respectiv expiraţia, care este un proces pasiv în mod obişnuit. Plămânii urmează în mod pasiv mişcările cutiei toracice, datorită forţei de adeziune pleurală creeată în pleura parietală şi viscerală.

În general, la diferitele specii de mamifere, frecvenţa mişcărilor respiratorii este invers proporţională cu talia: 10–12 c/min la cal, 14–18 c/min la om, 18–22 c/min la câine, 26–28 c/min la pisică, 30–32 c/min la vacă, 40–42 c/min la maimuţă, 51–56 c/min la iepure, 74–76 c/min la hamster, 90 c/min la cobai, 94 c/min la şobolan, 150–160 c/min la şoarece, etc.

Scanned with OKEN Scanner

La mamiferele acvatice s-au descris numeroase fenomene adaptative respiratorii ca : lipsa sternului, prezenţa unui sistem perfecţionat de ocluzie glotică, dispoziţia oblică a diafragmului, ceea ce asigură un colaps pulmonar aproape total ; creşterea volumului curent, care poate atinge circa 80% din capacitatea pulmonară ; reducerea la zero a schimbului gazos la adâncime, pe fondul unui spaţiu mort respirator foarte crescut ; utilizarea mai completă a rezervoarelor de O_2 din Mgb ; retenţia crescută până la 10% a O_2 ; primenirea rapidă a aerului alveolar între două imersii ; toleranţa crescută la hipercapnie, aerul expirat conţinând până la 10% CO_2.

Aceste modificări asigură posibilitatea scufundării şi procurării hranei. La balene, foci, morse, delfini, castori, etc, deşi respiraţia este tot pulmonară, animalele pot rămâne sub apă timp îndelungat : caşalotul până la 80–150 min, balena 30–50 min, delfinul 15 min. Capacitatea cutiei toracice este mult mărită şi în acelaşi timp mobilitatea sa este crescută, prin dezvoltarea puternică a muşchilor respiratori şi reducerea numărului de coaste. Numărul alveolelor pulmonare este de 200–300 milioane (de circa 3 ori mai mare ca la speciile terestre) ; bronhiolele au sfincter, care blochează ieşirea aerului din plămâni pe perioade lungi de timp ; plămânul este dotat cu elemente elastice mult mai numeroase ca la speciile terestre ; sângele are capacitatea de a fixa mai mult O_2 (de ex. 100 ml de sânge uman fixează cu 20 ml O_2, pe când la focă aceeaşi cantitate fixează circa 35 ml O_2), arterele formează plexuri arteriale foarte abundente în jurul principalelor organe, care sunt irigate numai cu sânge oxigenat pe perioada scufundării. Şi la mamiferele scufundătoare s-a descris fenomenul de apnee în imersie. Centrii respiratori tolerează concentraţii foarte mari de CO_2, din care cauză aceştia nu determină mişcări respiratorii în cursul scufundării. Când concentraţia CO_2 din sânge şi din aerul alveolar a crescut peste limita normală, mişcările de înot se încetinesc, animalul iese la suprafaţă şi respiraţia reîncepe. O altă particularitate a mamiferelor scufundătoare este aceea că ele nu sunt ameninţate de pericolul emboliilor grave, N_2 este solubil în grăsimea lor şi ajunge greu în mediul intern.

Caracteristică, pentru mamiferele mari scufundătoare, este durata imersiei; ea este corelată cu scăderea metabolismului şi necesităţile mai scăzute de O_2. Astfel, 1 kg balenă/24 ore are un metabolism bazal de 14 ori mai mic ca 1 kg ţesut uman. Sângele balenei conţine circa 1700 l O_2, iar plămânii încă 610 l, cantităţi ce permit animalului să stea sub apă circa 50 min, timp în care se poate scufunda chiar până la 900 m adâncime.

Scanned with OKEN Scanner

Numeroase mamifere sălbatice, ca de ex. iepuri, câini, lupi mutoni şi caprele Ibex şi mamifere domestice, trăiesc frecvent la altitudini de 6600 m. Pentru depăşirea condiţiei de hipoxie, apar o serie de modificări adaptative ca: dezvoltarea cavităţii toracice pentru o ventilaţie mai bună, creşterea frecvenţei respiratorii şi a amplitudinii respiraţiei în vederea optimizării oxigenării sângelui, creşterea numărului de hematii, a cantităţii de hemoglobină.

În cazul omului, se ridică probleme cu totul speciale. în ceea ce priveşte respiraţia în condiţii de hiperbarism, în cursul scufundărilor şi în condiţii de hipobarism, la altitudine.

Bibliografie : 76, 77, 93, 95, 120, 136, 139, 140

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul II

Respiraţia în perioada intrauterină

Aparatul respirator ia naştere din intestinul primitiv cefalic, printr-o evaginaţie a peretelui esofagian anterior, numită mugure traheal. Din extremitatea inferioră a acestuia, prin bifurcaţie se formează mugurii bronhiali. Ei pătrund în şanţurile pleuroperitoneale, viitoarele cavităţi pleurele. Mugurii bronhiali se dezvoltă treptat dând naştere între săptămânile 16–24 arborelui bronşic.

Plămânii şi căile respiratorii inferioare se formează din endoderm, din care provin epiteliul traheobronşic, endoteliul alveolar şi glandele anexe şi din mezoderm, din care iau naştere elementele cartilaginoase, musculatura netedă, vasele pulmonare sanguine şi limfatice şi ţesutul interstiţial. În dezvoltarea intrauterină a plămânului se disting patru stadii : embrionar (săptămânile 3–5), pseudoglandular (săptămânile 6–16), canalicular (săptămânile 17–24) şi sacular alveolar sau terminal (începând cu săptămâna a 24-a şi până la naştere). În primele două stadii, plămânul are aspect glandular şi este format din trahee, bronhii primitive, artere şi vene pulmonare. În stadiul canalicular se formează unităţile morfofuncţionale ale plămânului, prin delimitarea acinilor pulmonari în care pătrund capilarele pulmonare şi are loc diferenţierea pneumocitelor, cele de tip I în vederea schimburilor gazoase şi cele de tip II pentru secreţia surfactantului.

Din esofagul intestinului cefalic se separă şi traheea ; dintr-o umflătură de la extremitatea sa superioară se formează laringele, ale cărui cartilaje iau naştere din arcurile branhiale III-V.

Scanned with OKEN Scanner

A. *Respiraţia pulmonară*

1. Mişcările respiratorii

Deşi, în perioada vieţii intrauterine respiraţia practic nu se manifestă, au fost evidenţiate totuşi unele mişcări respiratorii ale fătului. Ele se schiţează din săptămâna a 8-a de gestaţie şi devin evidente în săptămâna a 12-a. Între săptămâna a 15-a şi a 20-a mişcările respiratorii se amplifică, contribuind la aspirarea unei cantităţi mici de lichid amniotic în căile respiratorii. Cauza mişcărilor respiratorii ar putea fi stimularea tactilă sau asfixia fetală.

Faptul că nici în ultimele luni de sarcină respiraţia nu este manifestă, s-ar putea datora inhibiţiei determinate de compoziţia chimică a fluidelor fetale şi în special a plasmei, care nu constituie factori stimulatori pentru zona chemoreceptoare centrală din regiunea ventrolaterală bulbară sau prezenţei fluidului alveolar în plămânul fetal, maturării incomplete a centrului inspirator bulbar, până la vârsta de 39 săptămâni de gestaţie şi, posibil şi, altor cauze încă neprecizate.

Inhibiţia respiraţiei pulmonare, până în ultimele luni ale vieţii fetale, protejează plămânii de pătrunderea unor cantităţi mai mari de lichid amniotic şi meconiu, rezultat din secreţiile gastrointestinale. Până la naştere plămânii rămân colabaţi.

2. Lichidul alveolar

Numit şi lichid pulmonar, este sintetizat la nivelul căilor respiratorii inferioare, de către celulele epiteliale şi la nivelul capilarelor, de către celulele endoteliale. El este prezent din luna a 2-a de viaţă intrauterină. Enzimele responsabile de sinteză ar fi anhidraza carbonică şi izoenzimele sale B şi C. Lichidul pulmonar se formează prin transportul pasiv de apă şi electroliţi dinspre capilarele pulmonare, spre căile respiratorii. Lichidul este eliminat prin trahee, o parte este înghiţit şi o altă parte este eliberat în cavitatea amniotică. Lichidul alveolar reprezintă circa 25% din volumul lichidului amniotic. După naştere, secreţia lichidului alveolar nu mai are loc.

3. Surfactantul pulmonar

Încă din săptămâna a 21-a – 24-a a vieţii intrauterine, la suprafaţa epiteliului alveolar apare o peliculă fluidă, foarte subţire numită

Scanned with OKEN Scanner

surfactant. Acesta este un agent lipidic, cu rol în scăderea tensiunii superficiale endoalveolare; grosimea sa creşte treptat şi atinge 3% din grosimea membranei alveolocapilare după naştere, când joacă roluri funcţionale deosebit de importante.

Din punct de vedere chimic, surfactantul este o mixtură de dipalmitoilfosfatidilcolină (DPPC), alte lipide şi proteine. Fosfolipidele sunt formate dintr-o grupare polară hidrofilă şi două cozi – catene – hidrofobe, alcătuite din acizi graşi, deci o structură asemănătoare fosfolipidelor membranare. Moleculele sunt dispuse paralel, în strat unic monomolecular, pe suprafaţa lichidului care acoperă alveolele, tensiunea superficială determinată fiind invers proporţională cu concentraţia pe unitatea de suprafaţă. Formarea filmului fosfolipidic este mult facilitată de prezenţa unor proteine majore din surfactant numite PS—A, PS–B PS–C şi PS–D. Dintre acestea, PS–A este o glicoproteină cu GM mare, cu un domeniu structural asemănător colagenului şi cu funcţii multiple, dintre care şi cea de reglare feedback a recaptării surfactantului în celulele secretoare. Proteinele PS–B şi PS–C sunt proteine cu GM mică, care facilitează formarea filmului monomolecular fosfolipidic. Fosfolipidele, constituentul major al surfactantului, conţin lecitină saturată şi nesaturată. Lecitina saturată diplamitică sau diplamitoilfosfatidilcolina, este foarte tensioactivă şi se sintetizează încă din săptămâna a 18-a de gestaţie, dar este eficace doar din săptămâna a 35-a, după maturarea pneumocitului de tip II ; lecitina saturată, de tip alfa palmitică-beta miristică, se sintetizează după 24 săptămâni de gestaţie, în ritm continuu, dar este mai puţin tensioactivă.

În surfactantul fătului sunt bine reprezentate şi fosfatidil inozitolul şi fosfatidilserina, substanţe care diminuă după naştere, pe când fosfatidilglicerolul, creşte. În cantităţi scăzute este prezentă şi sfingomielina.

S-a observat că determinarea raportului lecitină/sfingomielină (L/S) din lichidul amniotic şi din aspiratul traheal poate oferi indicii asupra gradului de maturaţie pulmonară. Astfel, în aspiratul traheal al nou-născutului la termen, raportul L/S este peste 15, fiind de 3 ori mai mare decât în lichidul amniotic.

Sinteza surfactantului are loc odată cu apariţia celulelor alveolare de tip II (pneumocitele de tip II), unde s-au evidenţiat ca organite citoplasmatice tipice, corpi lamelari. S-a arătat că şi celulele Clara de la nivelul bronhiolelor, cât şi macrofagele alveolare, pot sintetiza substanţe asemănătoare surfactantului. Prezenţa lichidului amniotic în plămânul fetal determină inactivarea funcţională a surfactantului.

4. Plămânul fetal

Pentru supravieţuirea în perioada intrauterină este esenţială asigurarea respiraţiei. Plămânul fetal, prezent din punct de vedere anatomic, este nefuncţional pentru schimburile gazoase. În funcţie de

Scanned with OKEN Scanner

vârsta gestaţiei, el are următoarele caracteristici: capacitate morfologică de realizare a schimburilor gazoase din săptămâna a 24-a a 26-a când saculii terminali alveolari formează canalele alveolare, sacii alveolari şi alveolele; proprietatea de a secreta surfactantul în cantitate suficientă, după săptămâna a 35-a; proprietatea de a secreta lichidul pulmonar; rezistanţa arterială pulmonară de 5 ori mai mare comparativ cu cea sistemică, ceea ce explică debitul redus din circulaţia pulmonară; prezenţa unor mişcări respiratorii intermitente, de mică amplitudine, din săptămânile 12-15.

B. *Respiraţia fetală placentară*

Placenta este un organ tranzitoriu care, începând din săptămâna a 8-a, preia de la trofoblast funcţia de nutriţie a produsului de concepţie. Placenta are rol în respiraţie, nutriţie, excreţie şi îndeplineşte şi o funcţie endocrină.

Placenta este considerată din punct de vedere funcţional ca *plămân fetal,* prin zona vilozităţilor coriale, zonă la nivelul căreia au loc schimburile gazoase. Placenta este formată din două porţiuni: porţiunea maternă este reprezentată prin mucoasa uterină (caduca bazală) şi septurile placentare între care se află lacune sau sinusuri sanguine, cu sânge matern adus de arterele uterine; porţiunea fetală a placentei este constituită din vilozităţile coriale, care pătrund în sinusurile sanguine largi. Vilozitatea corială are un ax vascular format din ramuri ale arterelor ombilicale, care conţin sânge venos cu CO_2 şi sunt spiralate în jurul venei ombilicale. În contact cu sângele arterial matern, saturat în proporţie de 98 % cu O_2, sângele fetal se încarcă cu O_2 în proporţie de 80 % în vena ombilicală, Zona vilozităţilor coriale, din placenta matură, constituie zona de schimb gazos, pentru oxigenarea sângelui fetal şi eliminarea CO_2, pe baza gradientelor de presiune parţială.

Adaptarea structurii placentei umane la necesităţile progresiv crescânde ale fătului se realizează prin: modificările continue ale structurii vilozităţilor coriale, urmate de creşterea suprafeţei de schimb, care la placenta la termen ajunge la 10,29–14,5 m^2; scăderea numărului şi grosimii straturilor peretelui vilozităţilor; apariţia unor ultrastructuri pentru schimb şi modificarea permeabilităţii. Permeabilitatea placentei creşte progresiv din săptămâna a 8-a şi atinge maximum la 32 săptămâni, după care suferă un proces de îmbătrânire şi infarctizare.

1. Schimburile de gaze la nivel placentar

Preluarea O_2 de către sângele fetal şi trecerea CO_2 în circulaţia maternă are loc prin peretele vilozităţilor coriale, asemănător

Scanned with OKEN Scanner

schimburilor gazoase de la nivelul plămânului prin membrana alveolocapilară ; stratul vilozităţilor însă este mai gros şi mai puţin permeabil ca membrana alveolocapilară, astfel că schimburile gazoase sunt mai puţin eficiente.

Schimbul gazos placentar se realizează în conformitate cu legile difuziunii gazelor, în funcţie de presiunile parţiale şi solubilitatea lor. Difuziunea O_2 prin placentă, din sângele matern în cel fetal, se face pe baza gradientului de presiune parţială a O_2 (PO_2) din sinusurile placentare, unde valoarea este de 50 mm Hg (6,6 kPa) şi PO_2 din sângele vilozităţilor, provenit de la făt, are valoarea de 30 mm Hg (4,0 kPa). Difuziunea CO_2 se face de la presiunea parţială a CO_2 (PCO_2) de circa 48 mm Hg (6,4 kPa) din sângele fetal, la valori de 43 mm Hg (5,7 kPa) în sângele matern. Gradientul PO_2 are valoarea medie de 20 mm Hg (2,8) kPa, iar pentru PCO_2 are valoarea de 5 mm Hg (0,7 kPa).

Sângele fetal arterializat din vena ombilicală, saturat în proporţie de 68–80% cu O_2, conţine circa 25 m Moli CO_2/l, iar sângele venos din arterele ombilicale este saturat în proporţie mai redusă de circa 30–60 % cu O_2 şi conţine cantităţi apropiate de CO_2 ca şi cel arterializat – circa 26 m Moli CO_2/l.

În tabelul I sunt prezentate valorile principalilor parametri materni şi fetali, care ilustrează rolul respirator al placentei :

Tabelul I

Parametri sanguini materni şi fetali, care indică rolul placentei ca organ respirator fetal

Parametrul	Artera uterină	Vena uterină	Vena ombilicală	Artera ombilicală
PO_2 (mm Hg şi kPa)	95 12,6	40–41 5,3–5,4	22–27 2,9–3,6	15 2,0
PCO_2 (mmHg şi kPa)	32–41 2,9–3,6	40–46 5,3–6,1	43–48 5,7–6,4	48–55 6,4–7,3
saturaţia Hb cu O_2(%)	90–98	70–76	68–80	30–60
conţinutul în O_2 (mM/l)	15,8	12,2	14,5	6,4
conţinutul în CO_2 (mM/l)	19,6	21,8	25,2	26,3
HCO_3^- (mM/l)	18,8	20,7	24	25
Hb (g/l)	12	12	16	16
pH	7,40	7,34	7,38	7,35

(Adaptare după *Pritchard şi colab.*, 1985, citaţi de Rotariu)

Scanned with OKEN Scanner

Ţesuturile fetale şi ale nou-născutului au o remarcabilă rezistenţă la hipoxie. Saturaţia cu O_2 a sângelui matern este mult mai scăzută în placentă, încât fătul ar putea suferi din cauza hipoxiei, dacă hematiile sale nu ar fixa cantităţi crescute de O_2. Hematiile fetale conţin hemoglobină fetală (HbF), care prezintă o afinitate mărită pentru O_2 şi se saturează cu O_2, la presiuni parţial mai mici ca Hb adultă (HbA).

2. Fixarea şi transportul gazelor

O_2 este transportat în cea mai mare parte de către HbF, a cărei afinitate crescută pentru acest gaz, se datoreşte legării mai slabe a 2,3–difosfogliceratului (2,3–DPG) de lanţurile gama. La naştere, circa 80% Hb este sub formă de HbF, restul fiind HbA. După naştere, HbF se formează în cantitate scăzută, iar la 4 luni circa 90% din Hb circulantă este HbA, în care lanţurile gama sunt înlocuite de lanţuri beta ; la 1 an, mai persistă doar 1% HbF care este saturată în proporţie de 80% cu O_2.

CO_2 este transportat sub formă de bicarbonat de Na, în proporţie de 62%, legat de HbF ca şi carbaminhemoglobină, în proporţie de 30% şi solvit în plasmă, în proporţie de 8%.

Curba de fixare a O_2, respectiv curba de disociere a HbO_2, în cazul sângelui fetal are aspectul unui „S" italic foarte abrupt şi deviat spre stânga, comparativ cu cea a sângelui matern, studiată în aceleaşi condiţii. (Figura 1)

Datorită afinităţii pentru O_2 a Hb, din sângele fetal şi din cel matern, rezultă un efect pozitiv slab asupra schimbului de gaze prin

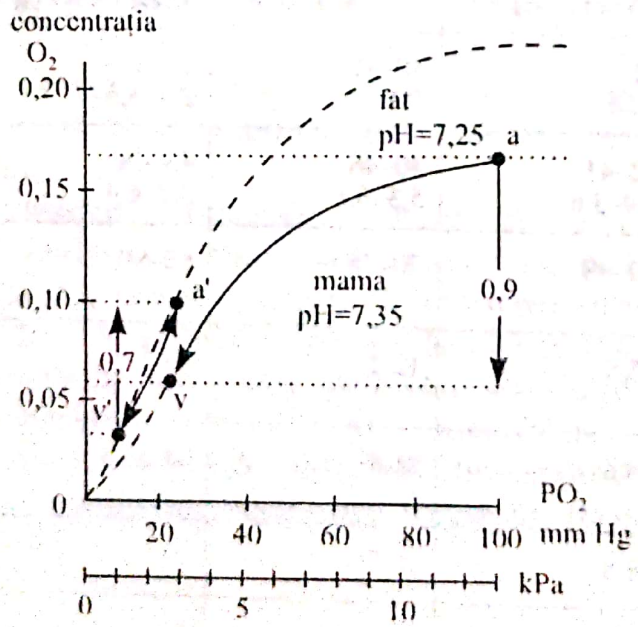


Figura 1. Concentraţia O_2 (pe ordonată) în dependenţă de presiunea parţială a O_2 din sângele matern şi fetal (pe abscisă) (După Schmidt şi Thews, 1983)
a – sânge arterial matern, v – sânge venos matern, v' – sânge arterial fetal, a' – sânge venos fetal.

Scanned with OKEN Scanner

Acest efect devine mai evident dacă se au în vedere diferenţele de concentraţie ale Hb din sângele matern şi cel fetal. HbF se găseşte în concentraţie de 50% mai mare ca Hb maternă şi fixează o cantitate de O_2 cu 25% mai mult. În aceleaşi condiţii de presiune parţială de O_2, sângele fetal poate lega o cantitate considerabilă de O_2, comparativ cu sângele matern, de ex. la PO_2 de 25 mm Hg (3,3 kPa), concentraţia de O_2 este de 0,08% în sângele matern şi de 0,11% în cel fetal.

O importanţă deosebită pentru schimbul gazos placentar îl joacă efectul Bohr : disocierea HbO_2 favorizată de deviaţia spre latura acidă a pH-ului şi mai ales de creşterea CO_2 în raport cu bicarbonatul. Producerea unor cantităţi crescute de CO_2 din metabolismul fetal, precum şi a unor metaboliţi acizi, care traversează placenta şi ajung în circulaţia maternă, determină scăderea afinităţii Hb pentru O_2 şi concomitent creşterea coeficientului de utilizare a O_2 în placentă. În acelaşi timp, în sîngele fetal creşte afinitatea pentru O_2. Efectul Bohr are un rol dublu, atât de a favoriza eliberarea O_2 în sângele matern, cât şi de a creşte afinitatea pentru O_2 în sângele fetal, ceea ce determină o creştere a ratei de schimb a O_2..

3. Adaptarea fetală la hipoxie

Comparativ cu adultul, la făt PO_2 este foarte mică, astfel că putem vorbi de o *„hipoxie fetală"*. În realitate, aceasta este numai aparentă, ţesuturile fătului primind şi consumând cantităţi mari de O_2. Faptul că în condiţii fiziologice, fătul nu se află în stare de hipoxie este demonstrat pe modelele experimentale cronice, de feţi de oaie ; rezultatele obţinute sunt însă doar parţial transpozabile la feţi umani. La greutăţi corporale identice, creierul fătului uman este de 6–7 ori mai greu ca cel de oaie şi este posibil ca în cursul centralizării circulaţiei din stresul hipoxic, creierul să primească un volum mai mare din debitul cardiac, ceea ce ar creşte siguranţa faţă de posibilele suferinţe fetale cerebrale.

Datele experimentale au arătat că în condiţii fiziologice, fătul nu se află în stare de hipoxie reală, deoarece are loc o extracţie crescută de O_2 şi de substanţe metabolice din circulaţia ombilicală, comparativ cu un adult în condiţii bazale ; lipseşte acidoza metabolică, iar lactatul furnizat de placentă este utilizat ca şi substrat metabolic.

În hipoxia fetală aparentă sunt implicate mecanisme multiple :

– creşterea cantităţii de O_2 transportată de Hb, prin creşterea cantităţii de Hb din circulaţia fetală de la 15 g/dl la jumătatea gestaţiei, la 16 g/dl către termen ;

Scanned with OKEN Scanner

– creşterea eritropoetinei fetale şi a numărului de eritrocite fetale, cu durata de viaţă de circa 80 de zile, cu activităţi enzimatice diferite de cele adulte, scăderea numărului de reticulocite şi a rofeocitozei ;

– creşterea afinităţii pentru O_2 a sângelui fetal, determinată de prezenţa HbF, care la naştere reprezintă 70–80% din totalul Hb, cu o capacitate redusă de fixare a 2,3–DPG, cu modificarea aspectului curbei de disociere a HbO_2 fetale, care este mult mai plată şi deplasată spre stânga, astfel încât are un P_{50} sub 20 mm Hg (2,6 kPa); HbF are P_{50} de 16 mm Hg (2,1 kPa); iar la adult valoarea lui P_{50} este de 26 mm Hg (3,4 kPa).

Bibliografie : 15, 32, 63, 64, 67, 83, 92, 100, 130, 131, 139, 144

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul III

Modificările respiratorii legate de vârstă

Dimensiunea cantitativă a vieţii se măsoară în ani şi se exprimă prin vârsta cronologică a individului, delimitată de momentul naşterii şi cel al morţii. Vârsta cronologică nu corespunde vârstei biologice, care începe din momentul evoluţiei ontogenetice a fiinţei umane, din momentul reunirii celor doi gameţi sexuali şi durează până la încetarea definitivă a funcţiilor organismului, prin moartea biologică. Vârsta biologică se apreciază în mod curent pe baza criteriilor clinice şi a explorărilor paraclinice, vizând dezvoltarea morfofuncţională a organismului, corespunzătoare perioadelor de vârstă : creşterea şi dezvoltarea corespunzător copilăriei, pubertăţii, adolescenţei, tinereţii şi maturităţii şi începutul involuţiei morfofuncţionale odată cu climacteriul, sunt procese care se raportează la vârsta cronologică.

Clasificarea vârstelor, pe baza unor criterii bio-psiho-sociale, aşa cum este acceptată şi de Organizaţia Mondială a Sănătăţii cuprinde :

- perioada vârstei I-a : copilăria, pubertatea şi adolescenţa ;
- perioada vârstei a II-a : tinereţea, maturitatea şi climacteriul ;
- perioada vârstei a III-a : presenescenţa şi senescenţa.

Vom prezenta în continuarea modificările respiratorii legate de vârstă, şi a subperioadelor corespunzătoare, conform majorităţii clasificărilor admise.

A. *Respiraţia în perioada vârstei I-a*

Copilăria este etapa de viaţă în care organismul uman se află în evoluţie continuă, de la naştere şi până la pubertate. A fost subdivizată în următoarele perioade de dezvoltare :

Scanned with OKEN Scanner

– *prima copilărie*: de la naştere până la 3 ani, subîmpărţită la rândul ei în: *perioada de nou-născut*: primele 28 zile de viaţă, în care are loc adaptarea de la viaţa intrauterină, la cea extrauterină; primele 7 zile reprezintă *perioada perinatală*; *perioada de sugar* de la o lună până la 1 an; *perioada de copil mic (antepreşcolar)*, cuprinsă între 1 – 3 ani;

– *a II-a copilărie (perioada preşcolară)* cuprinsă între 3 – 6 ani, subdivizată în perioadele de preşcolar mic (3 – 4 ani), mijlociu (4 – 5 ani) şi mare (5 – 6 ani);

– *a III-a copilărie (perioada şcolară)* cuprinsă între 6 ani şi 14 – 16 ani sfârşitul pubertăţii, subdivizată în: *perioada de şcolar mic* de la 6 ani la 10 – 11 ani la fete şi la 12 – 13 ani la băieţi; *perioada de şcolar mare (pubertatea)* între 11 – 14 ani la fete şi 13 – 16 ani la băieţi.

– *adolescenţa* între 14 – 18 ani la fete şi 16 – 18 ani la băieţi.

I. Respiraţia în perioada perinatală

1. Prima respiraţie a nou-născutului

După ligaturarea cordonului ombilical, placenta nu mai asigură schimburile respiratorii ale nou-născutului. Prima respiraţie se declanşează imediat după naştere. În producerea sa, se discută despre rolul hipoxiei, acidozei, răcirii tegumentelor şi pierderii stării de imponderabilitate, conferită de lichidul amniotic.

a. *Forţele care trebuiesc depăşite pentru declanşarea primei respiraţii*

Pentru realizarea primei respiraţii, considerată cea mai dificilă din viaţă, trebuiesc învinse mai multe rezistenţe: rezistenţa produsă de aderarea pereţilor alveolari şi cea determinată de calibrul redus al căilor respiratorii; rezistenţa determinată de aderarea cauzată de prezenţa lichidului amniotic în plămân; rezistenţa elastică a plămânului şi rezistenţa neelastică a organelor abdominale.

Pentru destinderea plămânului, la prima respiraţie este necesară o forţă de aspiraţie pleurală cu valoare de – 25 până la – 35 mm Hg (respectiv – 3,3 până la – 4,6 kPa), cu mult superioară valorilor forţei de aspiraţie pleurală de – 6 până la – 8 mm Hg (– 0,8 la 1 kPa) din inspiraţia obişnuită şi de – 2,5 până la – 4 mm Hg (– 0,3 la – 0,5 kPa) din expiraţia obişnuită, de la adult. Plămânul nu se destinde decât la o

Scanned with OKEN Scanner

presiune negativă de cca −30 mm Hg (−4 kPa), când intrapulmonar pătrunde o cantitate de cca 40 ml aer. Pentru destinderea alveolelor este necesară o presiune de cca −25 mm Hg (−3,3 kPa).

Odată cu apariţia aerului rezidual de la a doua respiraţie, forţa de contracţie a muşchilor respiratori se consumă pentru a învinge rezistenţele opuse de sistemul toracopulmonar: rezistenţa elastică a plămânilor (cca 60 %); rezistenţa vâscoasă a aerului la frecarea prin căile respiratorii înguste (cca 40 %) şi rezistenţa neelastică a organelor abdominale (sub 1 %).

b. *Lichidul alveolar*

La naştere, prezenţa lichidului alveolar, cu tensiune superficială mare, face ca alveolele să fie lipite, încât pentru a le deschide este nevoie de o presiune negativă de cca 25 mm Hg (3,3 kPa). Travaliul declanşează oprirea secreţiei de lichid alveolar, probabil prin mai multe mecanisme: secreţia de adrenalină (efect beta adrenergic), care stimulează sinteza şi secreţia surfactantului în pneumocitele de tip II, acesta opunându-se exudării proteinelor serice spre lumenul alveolar; reabsorbţia venoasă şi limfatică a lichidului alveolar determinată de un mecanism osmotic, iniţiat de transportul activ al ionilor de Na din alveole şi posibil, şi datorită intervenţiei unor inhibitori ai enzimelor de sinteză a lichidului.

În cursul naşterii, o parte din lichidul alveolar pulmonar se elimină prin compresiunea toracelui, la trecerea prin canalul pelvigenital. La nou-născutul extras prin cezariană, efectuată înaintea declanşării travaliului, pot apare dificultăţi respiratorii cauzate de eliminarea incompletă a lichidului alveolar.

c. *Surfactantul pulmonar*

Deşi, inutil în cursul vieţii fetale, atât timp cât plămânul este nefuncţional, la naştere şi după naştere, surfactantul joacă un rol tot mai important.

Surfactantul devine funcţional şi determină scăderea tensiunii superficiale a lichidului alveolar; produce deschiderea alveolelor şi menţinerea lor uscate, împiedicând trecerea lichidelor din vase şi interstiţiu în alveole; reducera lucrului mecanic inspirator, prin scăderea de 7–14 ori a tensiunii superficiale a lichidului intraalveolar; contribuie la stabilitatea formei alveolelor (surfactantul se dispersează în inspiraţie pe suprafaţa alveolelor, când tensiunea superficială creşte şi se adună în expiraţie, când tensiunea superficială scade); conferă plămânului 2/3 din proprietăţile elastice. Interpus în strat monomolecular între aerul alveolar

Scanned with OKEN Scanner

şi stratul de lichid alveolar, surfactantul realizează o tensiune superficială cu valoare mult mai mică, decât dacă ar fi în contact aer-apă. Între prima respiraţie şi stabilitatea peliculei de surfactant în alveolele eliberate de lichidul alveolar, există o fază tranzitorie, în care în plămânul nou-născutului se găseşte „spumă".

Deficienţa surfactantului determină *boala membranelor hialine sau sindromul de distres respirator sau detresa respiratorie acută,* o afecţiune pulmonară gravă, care apare la copii nou-născuţi la care sinteza de surfactant este insuficientă sau lipseşte. Tensiunea superficială din plămânii acestor copii este crescută, există numeroase zone de alveole colabate şi precipitate de fibrină.

Formarea şi numărul corpilor lamelari, în celulele alveolare de tip II creşte sub influenţa hormonilor tiroidieni, gravitatea sindromului de detres respirator fiind mai accentuată la copii cu nivele plasmatice scăzute de aceşti hormoni. Maturarea surfactantului este accelerată de către hormonii glucocorticoizi. S-a observat o creştere a cortizolului fetal şi matern înainte de naştere, iar la nivel pulmonar s-au evidenţiat chiar un număr crescut de receptori pentru glucocorticoizi. Se pare că, aceşti hormoni au efect stimulator în sinteza enzimatică a dipalmitoilfosfatidilcolinei în pneumocitele de tip II: eliberarea substratului necesar sintezei de fosfatidilcolină, prin stimularea glicogenolizei şi facilitarea captării colinei în celule.

Sinteza de surfactant este dependentă şi de echilibrul acidobazic (scăderea pH-ului sub 7,25 scade sinteza), precum şi de PO_2.

d. ***Adaptarea la hipoxie a nou-născutului***

Nou-născutul este mult mai rezistent la hipoxie, comparativ cu adultul. Dacă prima respiraţie nu apare, hipoxia şi hipercapnia tot mai accentuate pot constitui stimuli suplimentari pentru centrii respiratori, contribuind la apariţia primei inspiraţii. Dacă după naştere, timp de 10 – 15 min (timpul de rezistenţă la hipoxie al nou-născutului, de 2 – 3 ori mai mare ca cel al adultului) nu s-a iniţiat respiraţia, se produc modificări în diferite regiuni ale encefalului (neocortexul motor, talamus, coliculi cvadrigemeni) şi măduvei spinării (coarnele anterioare), cu repercursiuni funcţionale grave pentru viaţa nou-născutului.

e. ***Mecanismele de reglare care iniţiază respiraţia***

Mecanismele umorale, pentru iniţierea respiraţiei sunt:

– creşterea concentraţiei CO_2 în sânge şi stimularea chemoreceptorilor periferici (corpusculii carotidian şi aortic) şi a

Scanned with OKEN Scanner

chereceptorilor centrali din regiunea ventrolaterală a bulbului, mecanism absent până la naştere ;

– scăderea concentraţiei O_2 în sânge, urmată de stimularea chemoreceptorilor periferici, mecanism care poate fi declanşat înainte de naştere ;

– stimularea directă a centrilor respiratori din formaţia reticulară, prin efectul activator al adrenalinei, secretată în cantităţi crescute în cursul travaliului.

Mecanismele nervoase de reglare a respiraţiei, care sunt complet dezvoltate la naştere, pot intra imediat în funcţie. Stimularea centrilor respiratori pe cale reflexă este iniţiată de la nivelul :

– exteroceptorilor cutanaţi, prin manevrarea nou-născutului de către personalul medical şi ca urmare a expunerii la temperatura mediului exterior, inferioară celei intrauterine

– proprioceptorilor, prin părăsirea mediului lichid de imersie (lichidul amniotic), unde presiunea hidrostatică este superioară celei atmosferice şi comprimă musculatura şi articulaţiile.

Centrii respiratori bulbari ai nou-născutului pot fi deprimaţi, în unele situaţii de dozele crescute de anestezic, administrate gravidei în cursul travaliului, ceea ce întârzie apariţia primei respiraţii, de prelungirea timpului de expulzie fetală, care determină o hipoxie accentuată, precum şi de hemoragiile cerebrale postraumatice obstetricale.

2. Ventilaţia pulmonară

În primele 40 – 60 min după naştere, respiraţia este neregulată şi tahipneică, cu o frecvenţă de 60 – 90 c/min, cu un geamăt intermitent ; toracele este retractat ; la nivelul orificiului bucal apare o secreţie spumoasă şi ascultatoric se percep raluri bronşice.

În următoarele 40 – 60 min după naştere, respiraţiile se normalizează, având o frecvenţă de 30 – 50 c/min, volumul de aer ventilat curent fiind de 15 – 20 ml. Debitul ventilator atinge astfel valori de 570 – 640 ml/min, fiind de 2 ori mai mare faţă de adult, raportat la greutatea corporală, deşi capacitatea funcţională reziduală a nou-născutului are o valoare de 0,5 ori mai mică.

Prezenţa volumului de aer pătruns în plămân în urma primelor respiraţii – volumul rezidual – este foarte importantă în medicina legală în suspiciunile de pruncucidere, confirmate prin *proba docimaziei pozitive.*

Scanned with OKEN Scanner

II. Respiraţia în perioada de nou-născut şi sugar

În perioada de nou-născut, se conturează unele particularităţi morfologice ale aparatului respirator, care se accentuează în următoarele etape de dezvoltare.

Nasul nou-născutului şi sugarului este scurt, turtit, cu aripile late şi mici. Rădăcina este îngustă, iar dosul este puţin dezvoltat. Cavităţile nazale sunt mici şi îngustate, planşeul este înclinat. Meaturile nazale sunt slab dezvoltate la naştere : meatul nazal inferior este absent în primele luni de viaţă şi apare la 6 luni, iar meaturile nazale mijlociu şi superior se dezvoltă în ritm mai rapid şi devin funcţionale. Sinusurile sunt mici în perioada de sugar şi sunt reprezentate prin diverticule căptuşite de mucoasă. Cel mai bine reprezentate de la naştere sunt celulele etmoidale, dar cel mai rapid se dezvoltă sinusurile maxilare, dezvoltarea lor fiind favorizată de structura spongioasă a oaselor maxilare. Laringele are o lungime de 13 mm, cu o epiglotă înaltă de 5,3 mm şi un istm glotic de 6,5 mm lungime. Traheea este scurtă, flexibilă şi mobilă.

Plămânii sunt mari în raport de volumul cutiei toracice, au o culoare roşie şi cântăresc împreună circa 40 g la nou-născut, 80 g la 6 luni şi 120 g la 1 an. Numărul alveolelor este definitiv de la naştere, iar dimensiunea lor este de 0,005 mm la 1 an. Ele sunt tapetate iniţial de un epiteliu cubic, care apoi devine pavimentos. Septele interalveolare se îngustează, pe măsură ce are loc ramificarea bronhiolelor terminale. Fibrele elastice sunt slab reprezentate în parenchimul pulmonar în perioada de sugar, ceea ce favorizează producerea atelectaziilor. Vascularizaţia bogată şi ventilaţia redusă predispun plămânii sugarului la hipostază şi infecţii, mai ales în zonele pulmonare paravertebrale.

Toracele are o formă cilindrică până la 6 luni, forma sa modificându-se lent. Coastele sunt în poziţie orizontală, toracele fiind în poziţie de inspiraţie extremă. Oblicitatea coastelor se observă abia la sfârşitul primului an de viaţă.

1. Ventilaţia pulmonară

Ventilaţia pulmonară cuprinde la început zonele antero-superioare ale plămânilor şi apoi zonele bazale şi paravertebrale. La nou-născut

Scanned with OKEN Scanner

respiraţia este de tip abdominal sau diafragmatic, mişcările diafragmului fiind mai ample în regiunea centrală şi posterioară şi reduse la nivelul vârfului plămânilor. Frecvenţa respiratorie este crescută la valori de 40 – 50 c/min, tahipneea compensând caracterul superficial al respiraţiei şi acoperind nevoile crescute de aer. Ritmul respirator este neregulat în perioada de sugar, scade în general în cursul plânsului şi suptului şi creşte în cursul fazei a doua de somn.

Volumul curent, ventilat normal, este scăzut, respiraţia fiind superficială : la 6 luni măsoară 50 ml şi la 1 an 80 ml. Capacitatea relativă a respiraţiei sau intensitatea respiraţiei, calculată pe baza raportului dintre volumul de aer curent/kg corp, este mai redusă, valorile fiind de 3 ml/kg corp la nou-născut, crescând apoi progresiv până la 6 ani. Minut volumul respirator sau debitul respirator, care caracterizează gradul de ventilaţie pulmonară, are valoarea de 1,5 – 2 l/min în primul an de viaţă şi minut volumul respirator/kg corp are valoarea de 200 ml/kg corp. Capacitatea vitală a nou-născuţilor a fost apreciată la 120 – 200 ml ; ea creşte în primul an de viaţă la 250 ml.

Lumenul redus al căilor respiratorii determină o rezistenţă crescută la flux, pe când complianţa pulmonară, este scăzută.

Prin folosirea pletismografelor corporale adaptate studiului respiraţiei, unii autori au putut determina o serie de indicatori respiratori, care sunt sistematizaţi în tabelul II.

Tabelul II

Indicatori respiratori la nou-născut, comparativ cu adultul

Indicatorul	Noul-născutul	Adultul
Frecvenţa respiraţiilor (c/min)	30 – 50	12 – 16
Minut-volumul (l)	0,50 – 0,7	6 – 8
Ventilaţia alveolară (l/min)	0,38	4 – 6
Capacitatea vitală (ml)	120 – 200	3000 – 5000
Volumul curent (ml)	20 – 25	500
Volumul rezidual (ml)	40	1000 – 1200
Capacitatea funcţională reziduală (ml)	80	2000 – 2500
Capacitatea relativă a respiraţiei (l/kgcorp)	3 – 6	6,4
Complianţa (ml/cm apă)	5	100
Rezistenţa căilor respiratorii (cm apă/sec)	25	2
Capacitatea de difuziune a O_2 (ml/mm Hg/min)	2,5	30

(Adaptare după Cross şi Dawes, 1966 citaţi de Passmore şi Robson; Godfrey, 1979; Cunningham, 1988)

Scanned with OKEN Scanner

La nou-născut au fost descrise *crize de apnee* cu durata de 3 – 20 sec şi incidenţa de 82 %. Se pare că în producerea apneei un rol important l-ar avea nivelele crescute de endorfine şi de somatostatin din primele 2 luni de viaţă ; acestea ar inhiba respiraţia în caz de hipoxie, acţionând asupra chemoreceptorilor periferici, prelungind viteza de transmitere a influxului nervos pe căile aferente spre centrii respiratori şi deprimând sensibilitatea acestora la CO_2. În mod fiziologic, la nou-născut se poate observa şi *respiraţia de tip Cheyne-Stokes.*

2. Transportul gazelor respiratorii

Este influenţat mai ales de către hemoglobină. Înlocuirea HbF cu HbA, care are loc până la 4 – 6 luni, scăderea cantităţii de hemoglobină şi a numărului de hematii pot determina scăderea gazelor respiratorii legate de acestea. Curba de disociere a HbO_2 ia aspectul celei de la adult de la vârsta de 4 – 6 luni.

3. Activitatea antioxidativă a plămânului

Trecerea bruscă a plămânului de la un mediu relativ hipoxic intrauterin, la un mediu relativ hiperoxic extrauterin, postnatal, este pregătită de agenţii antioxidanţi sau „scaverngers" (măturători) pulmonari. Creşterea activităţii acestora apare încă înaintea naşterii.

Generarea celulară de specii reactive de O_2 este stimulată de creşterea PO_2 din ambianţă. La nivel celular, şi în primul rând la nivel pulmonar în mitocondrii, în peroxizomi şi în reticulul endoplasmic se formează radicali oxidanţi de tipul superoxidului sau hiperoxidului ($O_2^{\cdot-}$), hidroxilului ($^{\cdot}OH$) şi forme neradicale, de tipul peroxidului de hidrogen (H_2O_2) şi oxigenului molecular activat electronic ($1O_2$), care sunt substanţe toxice, ce favorizează peroxidarea lipidelor şi blochează căile metabolice normale.

La nivel pulmonar are loc o creştere cu 150 – 200 % a enzimelor antioxidative încă din perioada prenatală. Sistemele enzimatice antioxidative sunt reprezentante de catalază, superoxid dismutază, ciclul redox glutation peroxidază, glutation reductază şi enzimele de tip glucozo-6-fosfat şi 6-fosfogluconat dehidrogenaza. Ele protejează respiraţia aerobiotică de speciile active ale O_2. (Vezi capitolul XVI. C, XIV. 2b)

Scanned with OKEN Scanner

La unii copii trataţi cronic cu O_2, pentru boala membranelor hialine, apare *displazia bronhopulmonară*, caracterizată prin chiste pulmonare şi opacifieri, ceea ce demonstrează că sindromul este o manifestare a toxicităţii O_2. O altă complicaţie survenită la aceşti copii este *fibroplazia retrolentală*, caracterizată prin formarea unor zone de opacifiere tisulară vasculară în ochi, care pot cauza deficienţe vizuale grave. Receptorii retinieni se maturizează începând de la nivelul foveei centralis, din macula lutea, spre periferie şi utilizează cantităţi crescute de O_2, ceea ce necesită o vascularizaţie bogată a retinei. Tratamentul cu O_2 înaintea maturării fotoreceptorilor este absolut necesar, deoarece asigură şi dezvoltarea unei vascularizaţii normale. Preventiv, faţă de toxicitatea speciilor active ale O_2, se poate administra vitamina E, un agent antioxidant puternic.

III. Respiraţia în perioada antepreşcolar-preşcolar-şcolar mic

Ceea ce caracterizează aparatul respirator în perioada 1–10–11 ani la fete şi 1–12–13 ani la băieţi este slaba dezvoltare morfologică şi capacitatea funcţională redusă ; aceasta asigură în repaus necesităţile de oxigenare ale organismului în creştere, dar în condiţii de solicitare prin efort fizic, devine insuficientă.

Continuă dezvoltarea nasului : dosul nasului se dezvoltă şi se alungeşte, nările coboară şi se orizontalizează, se formează vârful nasului, forma definitivă stabilindu-se la pubertate. La 3 – 4 ani lumenul meatului nazal inferior măsoară 3 mm ; meatul nazal inferior staţionează apoi în dezvoltare până la 7 ani, când devine funcţional şi începe din nou să crească. Mucoasa nazală nu are încă ţesutul cavernos prea bine dezvoltat, epistaxisul fiind foarte rar la copiii mici ; în schimb, ea se poate tumefia frecvent, ceea ce determină dificultăţi de respiraţie în cursul proceselor inflamatorii. Sinusurile se dezvoltă într-un ritm diferit şi devin cavităţi prin resorbţia oaselor.

Faringele se dezvoltă mai puţin, în regiunea superioară nazofaringele crescând mai ales în lungime, dezvoltarea sa fiind în corelaţie cu cea a viscerocraniului. Faringele prezintă cercul limfatic Waldeyer, hipertrofiat până la vârsta de 4 – 6 ani, involuţia sa având loc odată cu involuţia întregului sistem limfatic la vârsta de 11 – 12 ani.

Laringele are o poziţie înaltă la copil, fiind situat cu 3 vertebre mai sus ca la adult, iar la vârsta de 13 ani ocupă poziţia definitivă.

Scanned with OKEN Scanner

Lungimea laringelui pe linia mediană anterioară măsoară 17 – 20 mm, până la 6 ani şi atinge 21 – 24 mm, la 12 ani. Poziţia sa înaltă favorizează examinarea epiglotei : înălţimea epiglotei este de 7 mm la 2 ani, după care de la 4 ani atinge 13 mm, valoare ce se menţine şi la 12 ani ; istmul glotic este strâmt, lungimea sa atingând 14 – 16 mm la 12 ani. Principalele modificări anatomice ale laringelui au loc în primii 10 ani de viaţă şi interesează definitivarea poziţiei, formei şi structurii. După 4 – 5 ani de viaţă, ritmul de creştere a laringelui scade, următorul puseu fiind la pubertate. Diferenţele între sexe apar la 10 – 12 ani. Laringele este bogat vascularizat, cu excepţia regiunii corzilor vocale. Edemul mucoasei glotice limitează pasajul aerului ; la fel şi spasmul glotic, frecvent la copii.

Traheea este scurtă, măsurând doar 1/3 (circa 4 – 5 cm) din lungimea de la adult, creşterea sa este lentă până la 10 ani şi înregistrează un nou puseu doar la pubertate. Este slab fixată pe toată perioada antipubertală, fiind uşor deplasabilă în cursul proceselor patologice mediastinale; la 1 an extremitatea sa superioară este situată la nivelul marginii inferioare a vertebrei cervicale C_4, iar bifurcaţia traheală se află în dreptul vertebrei toracale T_3 sau T_4 ; la 5 – 6 ani, extremitatea superioară se află în dreptul vertebrei cervicale C_6, iar bifurcaţia la nivelul vertebrei toracale T_5. Traheea copiilor este foarte flexibilă, permiţând explorarea endoscopică şi extragerea corpilor străini înghiţiţi.

Bronhiile sunt largi şi mai bogate în fibre musculare netede, comparativ cu adultul ; fibrele elastice sunt rare. Mucoasa bronhiilor intrapulmonare este săracă în glande mucoase, dar fiind prima mucoasă care vine în contact cu mediul extern, secretă imunoglobuline de tip IgAs. Bronhia principală dreaptă este mai joasă, mai scurtă şi dispusă în continuarea traheei, cu care formează un unghi larg, favorizând pătrunderea corpilor străini. Bronhiile cresc rapid în primul an de viaţă, apoi lent până la vârsta de 10 ani şi înregistrează un nou puseu în preajma pubertăţii. Până la vârsta de 13 ani, ele îşi dublează lungimea. Ramificarea intrapulmonară a arborelui bronşic se accentuează pe măsura dezvoltării sale.

Plămânii, mari în raport cu volumul cutiei toracice, ocupă aproape în totalitate cutia toracică, exceptând volumul destinat timusului şi inimii. Lobii respiratori se dezvoltă treptat şi cresc numeric; concomitent are loc şi o creştere a elasticităţii ţesutului pulmonar. Ritmul de creştere a plămânilor este rapid în primii 2 ani, devine mai lent până la vârsta de 10 ani şi se accelerează spre pubertate. Greutatea plămânilor atinge 240 g la 6 ani şi 400 g la 12 ani ; raportul dintre greutatea plămânilor şi masa corporală creşte cu vârsta. Capacitatea anatomică sau volumul parenchimului pulmonar creşte rapid până la 5 – 6 ani, la 8 ani atinge de 8 ori valoarea iniţială de la naştere, iar la 12 ani este de 10 ori mai mare. Alveolele cresc în dimensiuni, ceea ce duce la creşterea volumului pulmonar. La 6 ani dimensiunea alveolelor

Scanned with OKEN Scanner

este de 0,12 mm, iar la 12 ani de 0,16 mm. Factorii care determină dezvoltarea alveolelor sunt aerarea şi creşterea vascularizaţiei.

Modificările parenchimului pulmonar interesează mai ales fibrele elastice. Acestea sunt slab dezvoltate în perioada de sugar, însă numărul lor este în continuă creştere odată cu vârsta. Determinarea hidroxiprolinei, ca şi component major al fibrelor de colagen din plămâni, la copii decedaţi, a indicat că modificările rarelor fibre de colagen se termină în jurul vârstei de 13 ani.

Toracele, privit în ansamblu, se dezvoltă lent. El îşi păstrează forma cilindrică mult timp; treptat ia forma conică, prin înclinarea coastelor, coborârea lor şi dispoziţia oblică : diametrul transversal al toracelui creşte, devine egal cu cel anteroposterior şi apoi îl depăşeşte ; indicele de proporţionalitate, apreciat după formula Erisman (perimetru toracic – 1/2 talia), este pozitiv până la 5 ani la fete şi 6 ani la băieţi, când valorile scad sub 0 şi devine negativ pe toată durata perioadei dinaintea pubertăţii („vârsta toracelui îngust").

Oblicizarea coastelor şi coborârea diafragmului, urmate de creşterea diametrelor transversal şi longitudinal, duc treptat la modificarea tipului respirator, de la cel abdominal la cel toracic.

1. Ventilaţia pulmonară

Frecvenţa respiraţiilor se menţine crescută în primul an de viaţă, dar scade cu vârsta, respiraţia devenind mai amplă şi mai profundă. La 1 an frecvenţa este de circa 35 c/min, la 2 ani de circa 32 c/min, la 3 ani la circa 30 c/min, la 6 ani scade la 22 – 24 c/min, iar la 10 ani ajunge la 20 – 22 c/min.

După 3 ani, tipul respirator devine toraco-abdominal ca urmare a coborârii sternului şi oblicizării coastelor, toracele putând efectua excursii în inspiraţie. La 6 – 7 ani, tipul respirator toracic devine costal superior la fete şi costal inferior la băieţi.

Complianţa pulmonară creşte prin mărirea volumului şi îmbogăţirea cu fibre elastice a plămânilor. Valorile complianţei determină volumul respirator al aerului curent. Acesta atinge valori de 130 – 140 ml la 2 ani, 180 ml la 6 ani, 230 ml la 11 ani şi 300 ml la 13 ani.

Capacitatea relativă a respiraţiei atinge 6 ml/kg corp la 6 ani, fiind apropiată de valorile de la adult, estimate la 6,5 ml/kg corp. Debitul respirator are o valoare absolută mai mică la copii ca la adulţi (debitul respirator relativ mare al copilului este atins prin creşterea frecvenţei respiraţiilor pe minut). La 6 – 8 ani debitul respirator este de 3 l/min, iar la 10 – 12 ani atinge valori de 5 l/min ; raportat la kg corp, debitul

Scanned with OKEN Scanner

are valori superioare celor de la adult, corespunzând metabolismului bazal crescut în această perioadă : de la naştere până la 3 ani, valorile minut-volumului respirator/kg corp sunt de 200 ml/kg corp, iar la 11 ani valorile scad la 150 ml/kg corp.

Capacitatea vitală este relativ mare la copii, deşi respiraţia este superficială, datorită elasticităţii cutiei toracice. Capacitatea vitală creşte aproape paralel cu capacitatea anatomică a plămânilor, marcând un salt important între 6 – 8 ani. Astfel, la 4 ani atinge 500 ml, la 5 – 7 ani este de 800 – 1200 ml şi sporeşte cu circa 20 ml în fiecare an până la pubertate (Vezi şi tabelul III). Volumele care compun capacitatea vitală cresc cu vârsta, înălţimea şi greutatea copilului; coeficientul de corelaţie cu înălţimea şi greutatea este de $r = + 0{,}51 - 0{,}85$; Diferenţele între sexe sunt reduse până la 13 ani. Preşcolarii mici, respiră defectos, adesea cu gura deschisă, datorită inflamaţiilor frecvente ale mucoaselor nazală şi nazofaringiană. În cursul exerciţiilor fizice, copii trebuie învăţaţi să respire pe nas, cu gura închisă.

Utilizarea O_2 din aer este mai scăzută, aerul expirator conţinând mai mult O_2 – circa 18 % la copil, comparativ cu valoarea de circa 16 % de la adult.

2. Transportul gazelor respiratorii

Transportul gazelor respiratorii este influenţat mai ales de cantitatea de Hb şi de formele gazelor legate de aceasta. În primii 2 ani de viaţă Hb diminuă la 11 g %, după care creşte progresiv spre pubertate, când se apropie de valorile de la adult.

3. Respiraţia tisulară

Apreciată după criteriul cel mai semnificativ – valoarea consumului maxim de O_2 în ml/min sau puterea maximă aerobă (VO_2 max ml/min) respiraţia tisulară este foarte scăzută ; astfel, la băieţi de 5 ani valorile acestui parametru sunt cu 75 % mai scăzute, comparativ cu cele de la adult, iar la 10 ani reprezintă doar 50 % din valoarea de la adult.

Raportarea consumului maxim de O_2 la greutatea corporală – valori în ml/min/kg corp – indică cifre apropiate de cele ale adulţilor; diferenţele între sexe lipsesc.

Toţi cercetătorii, care au studiat respiraţia tisulară, au subliniat variaţia individuală apreciabilă a valorillor VO_2 max/min.

Scanned with OKEN Scanner

IV. Respiraţia în perioada pubertală

În perioada pubertală, corespunzătoare vârstei şcolare mari cuprinsă la fete între 11 – 14 ani şi la băieţi între 13 – 16 ani, are loc o dezvoltare morfologică însemnată, rapidă şi continuă, a tuturor elementelor aparatului respirator, cu o creştere a capacităţii sale funcţionale, ceea ce asigură o mai bună aprovizionare cu O_2 a organismului în repaus şi în efort.

Nasul ia forma definitivă în cursul pubertăţii, prin dezvoltarea şi alungirea dosului nasului şi prin coborârea şi orizontalizarea nărilor. Lumenul meatului nazal inferior ajunge la 6 mm, dar a celui nazal mijlociu măsoară doar 4 mm. Mucoasa nazală se dezvoltă în ritm rapid, ţesutul cavernos devine abundent, iar epiteliul porţiunii respiratorii se îngroaşă, fiind format din 6 – 7 straturi, faţă de 3 – 4 care existau înainte de pubertate. Celulele etmoidale cresc rapid şi ating forma definitivă.

Faringele se dezvoltă mai ales în etajul superior nazofaringian. Dacă până la pubertate nazofaringele creşte mai mult în înălţime, în timpul pubertăţii creşte mai ales în plan transversal şi sagital, dezvoltarea fiind în legătură cu cea a masivului facial şi în special, cu cea a cavităţii nazale. Faţă de dimensiunile reduse ale nazofaringelui în perioada nou-născut – 10 ani, diametrul sagital măsoară acum 26 mm, iar cel transversal 25 mm.

Amigdala faringiană îşi încetează creşterea în perioada pubertală şi spre sfârşitul ei începe procesul de regresie, evidenţiat prin scurtarea şi turtirea plicilor. La sfârşitul perioadei de pubertate, regiunea faringiană ocupată anterior de aceste amigdale, devine netedă, exceptând porţiunea posterioară a fosei mediane, definitivată mai târziu ca bursa faringiană a adultului.

Laringele ajunge în poziţia definitivă în jurul vârstei de 13 ani. În cursul pubertăţii are loc cel de al doilea puseu acut de creştere şi dezvoltare a laringelui; la 14 ani laringele măsoară circa 23 mm. Plicile vocale apar la pubertate mai dezvoltate, mai rotunjite şi mai proeminente decât în alte etape ale vieţii. Circumferinţa glotei creşte mai ales la începutul perioadei pubertale; cartilajul cricoid se dezvoltă pe toată durata acestei etape, iar musculatura laringelui este pe deplin dezvoltată la sfârşitul pubertăţii.

Traheea prezintă un puseu acut de creştere şi dezvoltare mai ales la începutul perioadei pubertale. Circumferinţa şi lungimea sa se dublează faţă de primul an de viaţă. La 13 ani, bifurcaţia traheală este situată la nivelul vertebrei toracale T_6.

Scanned with OKEN Scanner

Bronhiile cresc şi se dezvoltă, asemănător traheei. Dimensiunile lor ating la sfârşitul perioadei 30 cm, pentru bronhia principală dreaptă şi 37 cm, pentru bronhia principală stângă. Circumferinţa bronhiilor creşte de circa 3 ori faţă de nou-născut, având la sfârşitul perioadei pubertale 36 mm, pentru bronhia dreaptă şi 31 mm, pentru bronhia stângă. Fibrele elastice şi fibrele musculare, slab dezvoltate până la 12 ani, se dezvoltă acum rapid şi se definitivează.

Plămânii se dezvoltă intens, ca greutate şi volum. Astfel, la începutul perioadei pubertale greutatea este de circa 500 g şi ajunge în jur de 800 g la sfârşitul etapei, ritmul cel mai accelerat fiind în jurul vârstei de 14 ani. Volumul parenchimului pulmonar se dublează între 12 şi 16 ani. Dimensiunile alveolelor cresc de la 0,14 mm ca lungime de la sfârşitul perioadei antepubertare, la 0,17 mm la sfârşitul pubertăţii. Elasticitatea parenchimului pulmonar marchează de asemenea o creştere însemnată.

Funcţia respiratorie cunoaşte o dezvoltare considerabilă în perioada pubertară, îmbunătăţirea vizând ventilaţia, transportul gazelor şi mai ales respiraţia tisulară.

1. Ventilaţia pulmonară

Este strâns legată de dezvoltarea anatomică a aparatului respirator.

Frecvenţa respiraţiilor scade uşor de la valorile de 20 – 22 c/min, cât era la 10 – 12 ani, la valori de 18 – 20 c/min la 15 ani. Ritmul respirator este mai regulat. Paralel cu scăderea frecvenţei are loc şi o creştere a amplitudinii mişcărilor respiratorii, care se adaptează nevoilor ventilatorii. Volumul curent creşte de la 300 ml cât era la 13 ani, la valori de 350 ml la 15 ani. Capacitatea relativă a respiraţiei marchează o uşoară scădere pe toată durata perioadei pubertale, scădere care începe de la vârsta de 6 ani. La 11 ani, valorile ating 5,8 ml/kg corp şi se menţin la acest nivel până aproape de 20 de ani.

Minut-volumul respirator creşte în medie de la 5 l/min, valoarea de la 12 ani, la 6 l/min la 13 ani şi atinge 6,3 l/min la 15 ani. Capacitatea vitală cunoaşte în prima parte a perioadei pubertăţii un spor anual de 250 ml la băieţi şi de 300 ml la fete, până la 13 ani ; în partea a doua a perioadei pubertale, capacitatea vitală se dezvoltă rapid, sporul anual atingând valori de 400 – 450 ml la 14 – 15 ani. Variaţiile capacităţii vitale în perioada pubertăţii sunt prezentate în tabelul III.

Diferenţele între sexe se accentuează după vârsta de 14 ani, când creşterea capacităţii vitale are un ritm mai lent la fete, faţă de băieţi Capacitatea pulmonară totală măsoară valori de 3500 – 6100 ml la 14 ani la băieţi şi de 2800 – 4300 ml la aceeaşi vârstă la fete.

Scanned with OKEN Scanner

2. Transportul gazelor respiratorii

Transportul gazelor respiratorii legate de hemoglobină se îmbunătăţeşte mult, odată cu creşterea cantităţii acesteia în hematii şi a numărului iar, care se apropie de valorile de la adult. Între 11 – 15 ani hemoglobina atinge valori de 13,5 g/dl, iar numărul hematiilor este în jur de 4,5 milioane/mm^3, valori la limita inferioară a normalului, pentru femei adulte.

Deasemenea, dezvoltarea şi îmbunătăţirea capacităţii funcţionale a aparatului cardiovascular contribuie la îmbunătăţirea transportului gazelor.

3. Respiraţia tisulară

În timpul pubertăţii, valorile consumului maxim de O_2 cresc, creşterea fiind mai rapidă la băieţi, comparativ cu fetele. Raportarea consumului la greutatea corporală, face ca diferenţele să nu fie aşa de mari.

V. Respiraţia în perioada adolescenţei

Adolescenţa sau perioada postpubertală este delimitată cronologic între 14 – 18 ani, la fete şi 16 – 18 ani, la băieţi.

În această perioadă asistăm la o dezvoltare morfologică încetinită, dar continuă a aparatului respirator, care se apropie de stadiul definitiv, concomitent cu o dezvoltare funcţional accelerată. La sfârşitul perioadei, factorii dimensionali şi capacitatea funcţională respiratorie se egalizează. După încheierea perioadei postpubertare şi atingerea vârstei de tânăr, vor mai avea loc doar câteva modificări morfologice, în vederea finalizării complete a dezvoltării, modificările din punct de vedere funcţional asigurând o oxigenare a ţesuturilor la un nivel înalt, atât în repaus, cât şi în efort, apropiat de cel caracteristic adulţilor.

Din punct de vedere morfologic, aparatul respirator şi-a dobândit maturizarea în perioada pubertală, în această perioadă având loc doar finisării ale unor segmente şi sporirea volumului şi greutăţii plămânilor.

Scanned with OKEN Scanner

Cavitatea nazală se caracterizează prin creşterea însemnată a diametrului meatului nazal mijlociu, care atinge 9 mm, lărgirea având loc pe seama dezvoltării maxilarului.

Laringele continuă să se modifice şi după pubertate, mai ales în lăţime la băieţi şi în lungime la fete, creşterea oprindu-se în jurul vârstei de 25 ani la bărbaţi şi 22 – 23 ani la femei. La 16 ani, laringele este de cca 2,2 ori mai mare ca la naştere, la sfârşitul perioadei postpubertale el devine de 3 ori mai mare.

Plămânii se dezvoltă lent, dar continuu. Greutatea totală a celor doi plămâni este de 850 g, la 16 ani şi de 950 g, la 18 ani. Plămânul drept egal în greutate cu cel stâng la 15 ani, începe să se dezvolte ceva mai mult atingând 55 % din greutatea de la 18 ani. Capacitatea anatomică a celor doi plămâni continuă să crească, atingând 1150 ml la 18 ani. Dimensiunile alveolelor ating 0,20 mm la sfârşitul perioadei postpubertare. Elasticitatea parenchimului pulmonar continuă să crească până în jurul vârstei de 20 ani şi apoi scade lent, încetând în jurul vârstei de 35 de ani.

1. Ventilaţia pulmonară

În această perioadă are loc o îmbunătăţire considerabilă a funcţiei respiratorii;

Frecvenţa respiraţiilor prezintă în continuare mici diferenţe între sexe : la 15 ani fete valorile fiind de 20 – 22 c/min şi la băieţi de 18 – 20 c/min ; la 20 de ani se apropie de valorile de la adult de 14 – 16 c/min, prezentând în continuare mici diferenţe între sexe : 12 – 14 c/min la băieţi şi 16 – 18 c/min la fete. Paralel cu modificările de frecvenţă legate de vârsta, are loc şi o creştere a amplitudinii mişcărilor respiratorii.

Volumul curent atinge valori de 400 – 450 ml : valorile fiind mai ridicate la tineri, comparativ cu tinerele. Minut-volumul respirator atinge valori medii de 7 l/min în repaus : este mai ridicat la tineri (pe seama volumului curent) atingând valori cuprinse între 6 – 10 l/min şi mai scăzut la tinere, (pe seama volumului curent, cu toate că frecvenţa respiraţiilor este mai mare) atingând valori de 5 – 7 l/min.

Capacitatea vitală creşte în linii mari, paralel cu înălţimea şi greutatea corporală.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III

Frecvenţa respiraţiilor şi capacitatea vitală la băieţi şi fete între 0–18 ani

Vârsta	Frecvenţa respiraţiilor (c/min)		Capacitatea vitală (ml)	
	Băieţi	Fete	Băieţi	Fete
0–1	31 ± 8	30 ± 8	200–250	200–250
1–2	24 ± 4	27 ± 4	250–300	250–300
2–3	25 ± 4	25 ± 3	350–400	350–400
3–4	24 ± 3	24 ± 3	450–500	450–500
4–5	23 ± 2	22 ± 2	500–900	350–850
5–6	22 ± 2	21 ± 2	600–1150	600–1200
6–7	21 ± 3	21 ± 3	900–1700	900–1700
7–8	20 ± 3	20 ± 2	1050–2100	800–1950
8–9	20 ± 2	20 ± 2	1200–2300	1000–2250
9–10	19 ± 2	19 ± 2	1600–2400	1600–2400
10–11	19 ± 2	19 ± 2	1300–2800	1250–2550
11–12	19 ± 3	19 ± 3	1300–3300	1400–2900
12–13	19 ± 3	19 ± 2	1700–4000	1500–3600
13–14	19 ± 2	18 ± 2	1800–4400	1900–3800
14–15	18 ± 2	18 ± 3	1900–4400	1900–3900
15–16	17 ± 3	18 ± 3	2100–4300	2000–3500
16–17	17 ± 2	17 ± 3	2400–4500	2250–3400
17–18	16 ± 3	17 ± 3	3000–5800	2400–4200

(După Godfrey şi Baum, 1979; Grigorian Greene, 1991; Păunescu Podeanu, 1968)

B. *Respiraţia în perioada vârstei a II-a*

Vârsta a II-a este cuprinsă cronologic între 18–20 ani la fete şi 18–21 ani la băieţi (sfârşitul copilăriei), şi 45–55 ani la femei şi 50–60 ani la bărbaţi (terminarea perioadei de climax).

Perioada vârstei a II-a a fost divizată în următoarele perioade: *tinereţea* cuprinsă între 18–20 ani la fete şi 18–21 ani la băieţi; *maturitatea* subdivizată în două perioade: *vârsta adultă* sau *prima perioadă:* între 21–35 ani la femei şi 22–35 ani la bărbaţi şi *vârsta matură propriu-zisă* sau a *II-a perioadă* între 35–45 ani la femei şi 35–50 ani la bărbaţi şi *climacteriul: menopauza* între 45–55 ani la femei şi *andropauza* între 50–60 la bărbaţi.

Modificările respiratorii din această perioadă interesează mai ales ventilaţia, valorile maxime ale capacităţii vitale, capacităţii pulmonare totale fiind atinse în jurul vârstei de 20 de ani, cu diferenţe între sexe.

Scanned with OKEN Scanner

După 45 de ani se constată o scădere treptată a capacităţii vitale şi capacităţii pulmonare totale, concomitent cu creşterea volumului rezidual.

Evoluţia modificărilor ventilaţiei pulmonare corespunzătoare perioadei vârstei a II-a sunt prezentate în tabelul IV.

Descrierea structurii şi funcţiei aparatului respirator la adult este prezentată pe larg în capitolele VII–XI.

C. *Respiraţia în perioada vârstei a III-a*

Vârsta a III-a cuprinde perioada de peste 55 ani la femei şi respectiv peste 60 ani la bărbaţi. Ea este împărţită în : *presenescenţă* între 55–60 ani şi *senescenţă (bătrâneţe)* subdivizată în 3 perioade :

– *perioada de vârstnic*, între 60–75 ani ;

– *perioada de bătrâneţe propriu-zisă,* între 75–85 ani ;

– *perioada de mare bătrâneţe (de longeviv),* peste 85 de ani.

Modificările involutive ale aparatului respirator, pe măsura înaintării în vârstă, interesează în special plămânii.

Deteriorarea ţesutului pulmonar este determinată de diminuarea circulaţiei bronşice, alterarea permeabilităţii membranei alveolocapilare şi modificarea structurii moleculare a colagenului. Cutia toracică devine mai rigidă cu vârsta.

Consecinţa acestor modificări structurale determină sub raport funcţional : a) modificarea tipului respirator, care devine abdominal ; b) ventilaţia neuniformă (scăderea capacităţii vitale cu reducerea capacităţii pulmonare totale şi creşterea de circa 2 ori a volumului rezidual (ca urmare a diminuării elasticităţii pulmonare şi a închiderii căilor aeriene mici în timpul expiraţiei) ; c) creşterea complianţei ; d) scăderea suprafeţei de hematoză, a raportului ventilaţie/perfuzie şi a difuziunii gazelor (alterarea ţesutului elastic şi hiperinflaţia determină distrucţii ale pereţilor alveolari şi ai capilarelor) ; e) scăderea saturaţiei cu O_2 a sângelui şi a utilizării O_2 la nivel tisular.

Modificările ventilaţiei pulmonare corespunzător vârstei a III-a sunt prezentate în tabelul IV.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IV.

Valorile medii ale capacităţii pulmonare totale (CPT), a capacităţii vitale (CV) şi ale volumului rezidual (VR) între 20–75 ani, raportat la sex: m–masculin şi f–feminin

Vârsta (ani)	Sexul	CPT (ml)	CV (ml)	VR (ml)
20	m f	6300 4200	4900 3000	1400 1200
25	m f	6400 4200	4900 3000	1500 1200
35	m f	6100 4300	4500 3000	1600 1300
45	m f	5900 4300	4300 2900	1600 1400
55	m f	5800 4200	4100 2700	1700 1500
65	m f	5600 3900	3700 2300	1900 1600
75	m f	5200 3900	3300 2200	1900 1700

(După Altman şi Dittmer, 1964; Păunescu Podeanu, 1968; Spector, 1961)

Nu se constată modificări în ceea ce priveşte reglarea nervoasă a respiraţiei. În schimb, atât răspunsul la hipercapnie, cât şi răspunsul la hipoxie scad; scăderea este mai evidentă în cazul hipoxiei.

Bibliografie : 4, 6, 8, 27, 37, 40, 54, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 67, 83, 96, 101, 105, 107, 117, 139, 144, 151.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IV

Particularităţi structurale şi funcţionale ale aparatului respirator la adult

A. *Căile respiratorii superioare*

Sunt reprezentate de cavităţile nazale, faringe, laringe, trahee şi bronhii.

1. Particularităţi structurale

Cavitatea nazală

Este primul segment al căilor respiratorii. Prin septul nazal este compartimentat în două cavităţi simetrice – fosele nazale, cu direcţie anteroposterioară, sub baza craniului şi deasupra cavităţii bucale. Comunică cu exteriorul prin orificiile nazale – narinele şi cu rinofaringele prin coane. La exterior şi anterior, fosele nazale sunt protejate de piramida nazală. În interior fosele nazale sunt căptuşite de mucoasa nazală, care prezintă două zone distincte : regiunea olfactivă, care conţine elementele receptoare olfactive, care aparţin de protoneuronul analizatorului olfactiv şi regiunea respiratorie mult mai întinsă şi vascularizată, care acoperă toţi pereţii cavităţii nazale, cu excepţia celui superior unde se află mucoasa olfactivă. Mucoasa respiratorie este formată dintr-un epiteliu cilindric ciliat şi conţine şi glande mucoase.

Scanned with OKEN Scanner

Faringele

Este un organ musculo-membranos, de formă tubulară cu lungime de 15 cm, dispus de la baza craniului până în dreptul vertebrei C_4, unde se continuă cu esofagul. Cuprinde trei etaje : nazofaringele (rinofaringele), bucofaringele (orofaringele) şi laringofaringele. În interior este căptuşit de o mucoasă cu un epiteliu cilindric ciliat, la nivelul rinofaringelui şi cu un epiteliu pavimentos necheratinizat, la nivelul celorlalte etaje. Mucoasa conţine şi un număr redus de muguri gustativi.

Faringele este organul la nivelul căruia calea respiratorie (cavitatea nazală-faringe-laringe) se încrucişează cu cea digestivă (cavitatea bucală-faringe-esofag).

Laringele

Este un organ musculo-membranos cu dublă funcţie : conducerea aerului şi fonaţie. Are forma de piramidă triunghiulară trunchiată, cu baza superioară, în comunicare cu laringofaringele ; vârful laringelui situat inferior se continuă cu traheea. În structura sa se disting catilajele legate între ele prin ligamente şi articulaţii. Catilajele sunt neperechi (cartilajul tiroid, epiglota şi cartilajul cricoid) şi perechi (catilajele aritenoide, corniculate, cuneiforme şi sesamoide) ; ele sunt formate din cartilaj hialin, exceptând epiglota, care este formată dintr-un cartilaj elastic. Asupra cartilajelor laringelui acţionează muşchi striaţi : intrinseci şi extrinseci. Dintre aceştia, doar muşchii intrinseci sunt implicaţi în fonaţie.

Cavitatea laringelui cuprinde trei etaje : supraglotic, deasupra plicilor vastibulare ; glotic, între plicile vestibulare (superioare) şi plicile vocale (inferioare) şi infraglotic, sub plicile vocale. Etajul supraglotic formează vestibulul laringian, prin care acesta comunică cu laringofaringele ; etajul infraglotic comunică cu traheea.

Cavitatea laringelui este tapetată de o mucoasă formată din epiteliu şi corion.

Traheea

Este un organ musculo-membranos tubular, care continuă laringele şi se întinde la nivelul vertebrei C_5 până la T_4, unde se bifurcă în cele două bronhii. Topografic cuprinde 2 segmente cervical (între $C_4 - C_5$ şi T_1) şi toracal (de la T_1 până la $T_4 - T_5$).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul V

Subdiviziunile şi structura căilor respiratorii

Porţiunea	Segmentul	Dimensiuni în mm	Structura peretelui	Ramificaţia
Porţiunea de conducere: căile respiratorii de conducere	Traheea	lungime/ calibru: 100–120/ 15–20	– mucoasă cu epiteliu cilindric ciliat pseudostratificat – glande mucoase – 15–20 inele cartilaginoase incomplete posterior şi ligamente fibroelastice – fibre colagene, elastice şi fibre musculare netede în partea posterioară	0
	Bronhiile mari (principale): dreaptă stângă	lungime/ calibru: 25/15 şi 50/10	asemănătoare traheei cu inele cartilaginoase hialine incomplete posterior: 5–7 inele 9–11 inele	1
	Bronhiile mici (lobare, segmentare interlobulare)	calibru de 20–5	asemănătoare bronhiilor mari, cu insule de cartilaj, fără glande mucoase şi cu fibre musculare netede circulare mai bogate	2–7
	Bronhiole nerespiratorii	calibru de 5–2	– epiteliu simplu cilindric ciliat – fibre elastice – fibre musculare netede circulare	8–19
Porţiunea respiratorie: unităţile respiratorii terminale	Bronhiole respiratorii	calibru de 2	– epiteliu simplu cubic – fibre elastice – fibre musculare netede circulare	20–23
	Ducte alveolare	calibru de 2	– epiteliu simplu cubic – fibre elastice – fibre musculare netede	24
	Saci alveolari	calibru de 3	asemănătoare ductelor	25–26
	Alveole	calibru de 1	– epiteliu simplu pavimentos – membrană bazală fibroelastică	27

În structura peretelui se distinge un schelet fibrocartilaginos, format din 15 – 20 semiinele cartilaginoase hialine incomplete posterior; aici ele sunt unite la capete prin membrana traheală, în grosimea căreia se află muşchiul traheal. La interior, traheea este căptuşită de o tunică mucoasă, specifică mucoaselor respiratorii: celulele epiteliale ciliate

Scanned with OKEN Scanner

cilindrice (circa 80 %), numeroase celule mucoase, rare celule cu marginea în perie.

Structura generală a traheei este prezentată şi în tabelul V.

Bronhiile principale

Încep de la bifurcaţia traheei (vertebra T_4). Bronhiile principale sau primare (dreaptă şi stângă) pătrund în hilul pulmonar respectiv, de unde se ramifică progresiv formând arborele bronşic.

Bronhia dreaptă este mai scurtă ca cea stângă, cu un calibru mai mare şi un traiect direct, aproape vertical ; bronhia stângă este mai lungă, cu un calibru mai mic şi un traiect aproape de orizontală. Structura peretelui este asemănătoare traheei, cu inele cartilaginoase incomplete posterior. Mucoasa conţine : celule epiteliale cilindrice ciliate (80 %), celule mucoase numeroase (o celulă pentru 5 celule ciliate), celule cu marginea în perie (5 %).

Structura generală a bronhiilor principale este prezentată în tabelul V.

2. Funcţiile căilor respiratorii superioare

a. Funcţiile respiratorii

Porţiunea iniţială a aparatului respirator constituie un *sistem de condiţionare* a aerului respirator şi un *sistem de conducere* a aerului.

Condiţionarea aerului se realizează datorită funcţiilor căilor respiratorii superioare în izotermizarea, purificarea şi umectarea aerului.

Izotermizarea constă în încălzirea aerului atmosferic, dacă respiraţia se face în mediu rece şi răcirea aerului, dacă respiraţia se face în mediu cald. Acest lucru este posibil datorită reţelei vasculare venoase bogate şi mecanismelor vasculare de schimb în contracurent. Temperatura sângelui din plexurile venoase de la acest nivel este de cca 32°C. Aerul rece se încălzeşte progresiv în contact cu mucoasa nazală, pe când aerul cald cedează din temperatura sa sângelui venos şi se răceşte progresiv. În acest fel, aerul inspirat ajunge la nivelul alveolelor la o temperatură apropiată de cea a corpului.

Purificarea aerului constă în captarea şi respingerea particulelor inhalate. Captarea particulelor mari se face cu ajutorul firelor de păr din zona narinelor sau prin fagocitarea microparticulelor cu ajutorul leucocitelor, ajunse prin diapedeză la acest nivel. Prezenţa septului nazal şi a cornetelor nazale imprimă aerului inspirat o curgere

Scanned with OKEN Scanner

turbulentă, astfel încât particulele mai grele, cu dimensiuni peste 10 μm, ajung să fie proiectate pe peretele posterior al mucoasei nazale sau al faringelui, unde sunt fixate de mucus. Particulele mai mici cu dimensiuni între 2 – 10 μm ajung până în trahee şi bronhii, unde aderă la fel de mucus. Mucoasa a căilor respiratorii prezintă cili, animaţi de mişcări continue : o mişcare rapidă spre interior şi una lentă de revenire, cu o frecvenţă de cca 20 bătăi/min. Prin deplasarea mucusului, şi odată cu el şi a particulelor aderente, cu viteza de 10 – 16 mm/min, acestea ajung fie la nivelul faringelui, de unde pot fi expectorate sau înghiţite, fie la nivelul bifurcaţiei traheale, de unde sunt eliminate exploziv prin reflexul de tuse.

Denervarea traheei nu influenţează activitatea cililor, ea persistând câteva ore şi după moarte. Cilii sunt foarte rezistenţi in vivo, dar in vitro activitatea lor se poate reduce sub acţiunea unor toxice (ex. fumatul) şi a hipoxiei. Motilitatea ciliară creşte la stimularea receptorilor beta adrenergici cu izoproterenol ; efectul poate fi blocat cu propranolol.

Prezenţa IgA de tip secretor în mucusul traheobronşic (produs zilnic în cantităţi de circa 100 ml) conferă protecţie antimicrobiană căilor respiratorii.

Umectarea aerului se datoreşte stratului de lichid secretat în permanenţă de către glandele seroase ale mucoasei. Pe cale respiratorie, se pot pierde zilnic cantităţi de 350 – 500 ml apă, prin evaporare.

b. ***Funcţiile nerespiratorii***

Căile respiratorii superioare participă la olfacţie şi la gustaţie, datorită receptorilor analizatorilor corespunzători, probleme asupra cărora cititorul interesat poate consulta alte materiale.

Laringele participă la fonaţie, problemă tratată la capitolul XII.

B. *Plămânii*

1. Particularităţi structurale

Sunt principalele organe ale respiraţiei, la nivelul cărora au loc schimburile gazoase dintre organism şi mediu. Sunt organe pereche aşezate în cavitatea toracică, de o parte şi alta a mediastinului. Greutatea plămânilor este în medie de 700 g, pentru plămânul drept şi de 600 g, pentru plămânul stâng. Forma plămânilor este cea a unui

Scanned with OKEN Scanner

trunchi de con, cu baza mulată pe diafragm şi vârful rotunjit, întins până cu puţin peste coasta I-a şi claviculă. Plămânii prezintă două feţe: externă sau costală, convexă, în raport cu coastele şi spaţiile intercostale şi internă sau mediastinală, concavă, mulată pe formaţiunile din mediastin; pe această faţă se află hilul pulmonar, pedicului pulmonar (bronhia principală, vasele şi nervii). Prin scizuri, plămânii sunt împărţiţi în lobi.

Organizarea structurală a plămânilor este determinată de distribuţia arborelui bronşic intrapulmonar care cuprinde: căile respiratorii de conducere şi o porţiune finală respiratorie, terminată prin alveole. La acestea se adaugă ţesutul conjunctiv, care conţine ramificaţiile vaselor pulmonare şi bronşice, terminaţii nervoase şi numeroase fibre elastice. Aceste formaţiuni sunt organizate în lobi, segmente, lobuli şi acini pulmonari.

Plămânul drept are 3 lobi şi 10 segmente, iar plămânul stâng 2 lobi şi 9 – 10 segmente. Lobii sunt unităţi anatomice mari, alcătuiţi la rândul lor din segmente. Segmentele sunt unităţi anatomice şi funcţionale mai mici, cu individualitate patologică; alcătuite la rândul lor din lobuli, unităţi morfologice mai mici formate din totalitatea parenchimului respirator tributar unei bronhiole lobulare şi delimitat prin septe conjunctive perilobulare. Unitatea morfofuncţională a plămânului este *acinul pulmonar,* format din totalitatea parenchimului tributar unei bronhiole respiratorii; acinul este alcătuit din ductele alveolare, sacii alveolari şi alveolele pulmonare.

În ansamblu, structura generală a plămânului este cea de organ parenchimatos, structurat pe scheletul (tiparul) unei glande de tip tubuloacinos: porţiunea tubulară corespunzând ramurilor arborelui bronşic, iar cea acinoasă, alveolelor.

a. ***Arborele bronşic***

Cuprinde totalitatea bronhiilor intrapulmonare rezultate din ramificaţie bronhiilor extrapulmonare. Subdiviziunile intrapulmonare ale arborelui corespund unităţilor structurale ale parenchimului pulmonar.

Bronhiile principale se divid dicotomic (ramificaţie în două planuri diferite care se repetă) şi monopodic (ramificaţie prin colaterale). În raport cu mărimea, structura şi localizarea topografică, distingem: *bronhii,* conducte cu un diametru mai mare de 1 mm, situate extralobular în stroma pulmonară, prevăzute cu perete cu schelet cartilaginos discontinuu (sub formă de plăci sau noduli) şi glande seromucoase şi *bronhiole,* conducte cu diametru mai mic de 1 mm,

Scanned with OKEN Scanner

situate în plin parenchim, deci intralobular, lipsite de glande şi de schelet cartilaginos.

Între trahee şi sacii alveolari, arborele bronşic se divide de circa 27 ori : primele 19 generaţii aparţin porţiunii de conducere a aerului pe căile respiratorii, iar următoarele generaţii porţiunii respiratorii : generaţiile 20 – 24, zonă de tranziţie şi generaţiile 24 – 27, teritoriul de schimb gazos. (Vezi tabelul V). Această diviziune multiplă determină creşterea suprafeţei de secţiune a căilor respiratorii intrapulmonare de la 2,5 cm^2 în trahee, la 11.800 cm^2 în alveole, consecutiv cu scăderea vitezei fluxului gazos.

Structura arborelui bronşic se modifică pe măsura ramificării. Bronhiile lobare au o structură asemănătoare bronhiilor principale. Bronhiile segmentare prezintă un schelet cartilaginos fragmentat sub formă de insule, în schimb bronhiile şi respiratorii au un perete fibroelastic peste care sunt dispuse fibre musculare netede circulare. În pereţii ductelor alveolare sunt prezente elementele fibroelastice, căptuşite de un epiteliu.

Epiteliul mucoasei, deşi continuă să rămână pseudostratificat cilindric ciliat, diminuă în mod progresiv, devenind de tip cilindric ciliat, apoi cubic şi în final pavimentos, lipsit de cili. Epiteliu ciliat se caracteriazează prin mişcări ale cililor, orientate spre faringe. Acest fapt asigură deplasarea stratului de mucus şi/sau a particulelor străine aderente spre exterior. În structura mucoasei s-au descris pe lângă celulele ciliate numeroase alte tipuri de celule : celule de mucus (caliciforme) al căror număr diminuă în bronhiole (1 celulă la 100 celule ciliate), celule Clara, mai abundente în bronhiole, implicate în secreţia surfactantului, celule cu marginea „în perie", implicate se pare în schimburile de apă şi electroliţi între pelicula de mucus şi submucoasă şi celule de origine neuroectodermică, diseminate, care aparţin sistemului APUD. Aceste din urmă celule participă la sinteza unor hormoni locali de tipul monoaminelor biogene (histamină, serotonină, catecolamine), a hormonilor peptidici (kinine, peptidul intestinal vasoactiv = PIV; colecistokinină = CCK, glucagon, gastrină, secretină, factorul natriuretic atrial = FNA), a hormonilor lipidici (prostaglandine = PG) şi sunt punctul de plecare a unor tumori de tipul adenomului sau carcinomului. Corionul diminuă în grosime pe măsură ce calibrul bronhiilor se micşorează. El conţine numeroase limfocite, mastocite, eozinofile, o reţea fibroelastică cu dispoziţie longitudinală şi numeroase capilare (de 2 – 3 ori mai mult ca la nivel alveolar) şi glande bronşice de tip seromucos. Pe măsura reducerii grosimii corionului, se constată o creştere a structurilor fibroelastice şi a fibrelor

Scanned with OKEN Scanner

musculare netede. Acestea din urmă alcătuiesc elementul structural major la nivelul bronhiolelor terminale.

b. ***Alveolele pulmonare***

Sunt formaţiuni de aspectul unor săculeţi mici cu perete foarte subţire, adaptat schimburilor gazoase. Se deschid în sacii alveolari, în ductele alveolare şi în bronhiolele respiratorii. (Vezi căile respiratorii colaterale). Au un diametru mediu de 100 – 200 μm, sunt în număr de circa 300 milioane pentru ambii plămâni şi totalizează o suprafaţă de schimb de 70 m^2, în zona de contact cu capilarele. Fiecare alveolă este tapetată cu un epiteliu alveolar simplu pavimentos, dispus pe o membrană bazală fibroelastică. Alveolele sunt separate între ele prin septe interalveolare (pereţi alveolari). Structura alveolelor, care împreună cu capilarele perialveolare formează membrana alveocapilară, bariera de schimb gazos, este prezentată pe larg în capitolul VIII. 2.

c. ***Căile respiratorii colaterale***

Reprezintă structurile prin care se realizează *ventilaţia colaterală* şi schimbul de gaze corespunzător, în cazul obstrucţiei complete a căilor respiratorii normale inferioare. Au fost descrise trei categorii de căi respiratorii colaterale: comunicările interalveolare, comunicările bronhioloalveolare şi comunicările interbronhiolare. (Figura 2)

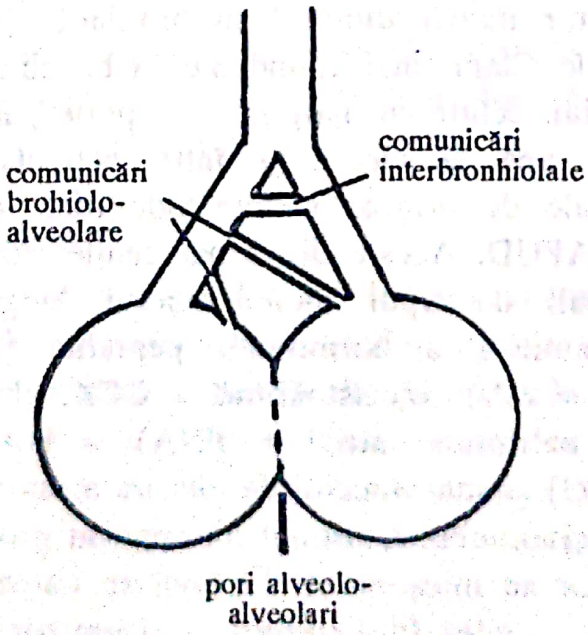


Fig. 2 Model de căi respiratorii colaterale (Adaptare după Delaunois, 1989)

Scanned with OKEN Scanner

Căile respiratorii colaterale au fost localizate în porţiunea respiratorii a căilor respiratorii principale, la nivelul ramificaţiilor de ordinul 20–27.

Comunicările interalveolare

Au fost evidenţiate în urmă cu peste 100 de ani de către Kohn (1893), care a descris prezenţa unor pori interalveolari în plămânul mamiferelor. În jurul acestor pori s-au purtat numeroase dispute : dacă există în mod normal, dacă apar în afecţiuni respiratorii, îmbătrânire sau după fumat sau dacă sunt numai artefacte apărute în cursul manoperelor de fixare a plămânului.

Semnificaţia acestor pori interavleolari Kohn a fost demonstrată de abea în 1931 de către Van Allen şi colab., care au descris *respiraţia colaterală* prin canale interalveolare, în cazul ventilaţiei deviate prin obstrucţia căilor respiratorii principale.

Cercetările ulterioare pe plămâni de câine, pisică, iepure, cobai şi şobolani au precizat prezenţa şi dimensiunea porilor (diametrul între 3–13 μm), numărul lor (între 8 şi 50 pori interalveolari) şi formarea lor pe parcursul vieţii, ca urmare a unor condiţii ce duc la activarea macrofagelor.

Comunicările bronhioloalveolare

Au fost descrise de către Lambert (1955). Ele reprezintă comunicări accesorii de la bronhiolele respiratorii spre ductele alveolare şi sacii anexaţi acestora. Diametrul lor variază de la 0 (practic închis) la 30 μm. Cercetările ulterioare au evidenţiat la câine şi comunicări bronhioloalveolare mai largi de 120 μm.

Comunicările bronhiolobronhiolare

Cercetările lui Martin (1966) pe câine au demonstrat remarcabila complianţă a canalelor bronhioloalveolare şi posibilitatea comunicărilor bronhiolobronhiolare, între bronhiolele respiratorii şi bronhiolele terminale, în segmentele pulmonare învecinate. Prezenţa acestora a fost ulterior confirmată şi la om.

d. ***Ţesutul conjunctiv intrapulmonar***

Este dispus perilobular sau interlobular, sub forma unei reţele de substanţă fundamentală, în fibre conjunctive, care conţine cavităţile

Scanned with OKEN Scanner

aeriene (alveolare şi sacii alveolari), precum şi elemente celulare, vase şi terminaţii nervoase.

Ţesutul conjunctiv de tip lax este format din : fibrele colagene şi elastice şi elemente celulare (fibrocite, histocite, mastocite, plasmocite, limfocite, etc.) dispuse într-o substanţă fundamentală spongioasă. Plămânii sunt unele din cele mai bogate organe în fibre elastice din organism ; acestea au o dispoziţie caracteristică, sub forma unei plase şi permit, pe de o parte distensia alveolelor în inspiraţie, prin relaxarea lor şi asigură 1/2 din elasticitatea pulmonară în expiraţie, prin scurtarea lor. Fibrele colagene şi elastice asigură solidarizarea acinilor şi alveolelor şi în acelaşi protejează alveolele împotriva supradistensiei inspiratorii.

Uzura fibrelor elastice are loc mai repede comparativ cu alte elemente structurale, ceea ce duce la instalarea emfizemului pulmonar.

Vasele din ţesutul conjunctiv sunt capilare, care aparţin circulaţiei nutritive şi funcţionale a plămânilor şi circulaţiei limfatice. Vasele sunt însoţite de terminaţii nervoase.

2. Funcţiile plămânilor

a. ***Funcţiile respiratorii***

Prin sistemul de conducte, care constituie arborele bronşic, se asigură *transportul* şi *distribuţia gazelor respiratorii,* iar prin membrana alveolocapilară se realizează *schimbul gazos respirator.*

Aceste funcţii sunt tratate pe larg la capitolele VII şi VIII.

b. ***Funcţiile nerespiratorii***

Deşi plămânul a fost considerat mult timp doar ca organ respirator propriu-zis, la nivelul căruia au loc schimburile gazoase între organism şi mediu, prin dispoziţia sa la interfaţa mediu extern-mediu intern, prin specificul vascularizaţiei şi prin diversitatea tipurilor celulare şi rolului acestora (circa 30 tipuri de celule) plămânul îndeplineşte numeroase alte funcţii nerespiratorii.

Funcţiile nerespiratorii ale plămânului au început să fie tot mai mult studiate şi cunoscute începând din anii 1970.

Sintetizarea acestor funcţii este prezentată în tabelul VI.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VI

Funcţiile nerespiratorii ale plămânului

Categoria de funcţie	Procesul	Mecanismul inclusiv producţia unor factori biologici
1	2	3
Apărare nespecifică fizică şi chimică	Curăţire a aerului (epurare)	– reflexul de tuse – aparatul de transport mucociliar
	Elaborare de secreţii	– mucusul traheobronşic – surfactantul alveolar – factori celulari : lizozim, complement, proteine surfactant, defensine
	Epurare a substanţelor volatile din sânge	– produşi volatili patologici : corpi cetonici, metil-mercaptan, amoniac – produşi utilizaţi în scop diagnostic : eter, alcool
	Apărare celulară	– nefagocitară : epiteliul de pe traseul căilor respiratorii de la nivel nazo-faringian până la nivel alveolar – fagocitară : monocitele sanguine şi macrofagele alveolare
	Apărare biochimică	– inhibitori ai proteinazelor : inhibitorul alfa proteazei, inhibitorul leucoproteazei – antioxidanţi : transferina, lactoferina, glutationul, albumina
Apărare imunologică specifică	Apărare meditată prin anticorpi (răspunsuri dependente de limfocitul B)	– imunoglobuline de secreţie de tip IgA – imunoglobuline serice de tip IgA, IgM IgG
	Prezentare de antigeni pentru limfocite	– macrofagele şi monocitele – celulele dendritice – celulele epiteliale
	Apărare celulară mediată prin limfocitele T	– secreţia de citokine – celulele citotoxice
	Apărare celulară prin alte celule	– mastocite – eozinofile
Metabolică : Metabolism glucidic	Glicoliză aerobă	– utilizarea energiei de către macrofagul alveolar
Metabolism lipidic	Lipopexie	– filtrarea şi reţinerea chilomicronilor
	Lipoliză	– beta-oxidarea acizilor graşi – producerea de radicali acetaţi – producerea de cantităţi mari de energie necesară lipogenezei
	Lipogeneză	– sinteza de fosfolipide din compoziţia surfactantului – sinteza de prostaglandine de tip PGE_1, PGE_2, PGF_2, alfa – sinteza de prostacicline – sinteza de tromboxani – sinteza de leucotriene de tip C_4, D_4 şi E_4

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VI – continuare –

1	2	3
Metabolism protidic	Sinteză şi utilizare în plămân	– proteine din compoziţia surfactantului
	Sinteză sau stocare şi eliberare în sânge	– tromboplastină – kallikreină – histamină – serotonină
	Îndepărtare parţială din sânge	– bradikinină – serotonină – acetilcolină – noradrenalină – adenin nucleotide
	Activare în plămân	– conversia angiotensinei I în angiotensină II (circa 70 %/sec)
Depozit	Rezervor de sânge	– distensibilitatea sistemului vascular permite depozitarea a 10 – 12 % din volumul sanguin total
Filtru	Reţinere unor celule	– elemente figurate normale şi aglutinate : hematii, leucocite – celule tumorale
	Reţinere de elemente necelulare	– coaguli de fibrină – emboli – lipide
Cale de administrare a unor substanţe	Utilizare terapeutică Utilizare diagnostică	– medicamente sub formă de aerosoli – teste bronhoconstrictoare cu : acetilcolină, leucotriene, PGF_2, alfa – teste bronhodilatatoare cu izoprenalină, PGE_2
Menţinere a echilibrului fluido-coagulant	Coagulare Fibrinoliză	– sinteza de factori inhibitori ai coagulării : heparina – sinteza activatorului tisular (vascular) al plasminogenului
Funcţia endocrină	Conversie a angiotensinei I în angiotensină II	– eliberarea de aldostron
Control al presiunii arteriale pulmonare şi sistemice	Substanţe hipotensoare – vasodilatatoare	– inactivarea kininelor – sinteza de factor de relaxare derivat din endotelii (NO) – sinteza de prostacicline de tip PGI_2 – sinteza de factor natriuretic atrial – sinteza de prostaglandine de tip PGE
	Substanţe hipertensoare – vasoconstrictoare	– sinteza de angiotensină II – sinteza de serotonină – sinteza de prostaglandine de tip F_2 alfa sinteza de tromboxani de tip TBA_2

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3
Menţinere a echilibrului hidroelectrolitic	Pierdere insensibilă de apă şi electroliţi	– evaporarea apei la nivelul tractului respirator (circa 350 ml la temperatura normală ; 2500 ml la temperatura ridicată şi 650 ml în efort fizic prelungit)
Menţinerea promptă (în 1 – 15 min) a echilibrului acidobazic	Modificarea ventilaţiei în funcţie de PCO_2 şi H^+	– controlul concentraţiei CO_2 în lichidele organismului : PCO_2 creşte în acidoza respiratorie (hipoventilaţie) şi scade sub valorile normale în alcaloza respiratorie (hiperventilaţie) – eliminarea excesului de acizi volatili (corpi cetonici în diabetul zaharat)
Menţinere a echilibrului termic (mediu cald, febră)	Modificarea ventilaţiei în funcţie de creşterea temperaturii Pierdere insensibilă de apă	– polipneea termoreglatoare contribuie la termoliză în special la animalele fără glande sudoripare – creşterea evaporării pe căile respiratorii

(După Ganong, 1995; McPhee şi colab., 1995; Haulică şi colab., 1996)

C. *Surfactantul pulmonar*

În anul 1929, von Neergaard a arătat că tensiunea superficială alveolară are un rol important în rezistenţa pulmonară la destindere. Prin anii 1950, în mod independent, Pattle şi Clements, au evidenţiat în lichidul de edem pulmonar lezional de la animale, prezenţa unui factor care scade tensiunea superficială în plămâni; materialul activ a fost numit surfactant şi s-a arătat că are rol în prevenirea edemului pulmonar şi atelactaziei. Natura proteică a surfactantului a fost demonstrată cu ajutorul tripsinei, care reduce activitatea acestuia. În aceeaşi perioadă, Avery şi Mead au descris la nou-născuţi prematuri *boala membranelor hialine,* numită în prezent *sindromul de detres respirator,* cauză majoră a morbidităţii şi mortalităţii neonatale. Boala este determinată de producţia scăzută de surfactant, concomitent cu precipitate de fibrină la suprafaţa alveolelor, ceea ce reduce efectele surfactantului existent. Abia în 1980, Fujiwara şi colab. au arătat că boala membranelor hialine poate fi tratată eficient prin instilaţii de surfactant artificial, preparat de la diferite mamifere. S-a demonstrat că proteinele hidrofobice şi fosfolipidele sunt indispensabile în preparatele artificiale de surfactant.

Alveolele sunt tapetate de o peliculă foarte fină de lipoproteine tensioactive, care cuprinde trei straturi, ce în totalitate alcătuiesc surfactantul :

– stratul bazal, glicoproteic, în contact cu partea externă a membranei celulelor alveolare epiteliale ; se pare că funcţionează ca receptor şi traductor de mesaje moleculare ;

Scanned with OKEN Scanner

– stratul mijlociu, care include fosfolipide, proteine şi mucopolizaharide ; are o grosime variabilă în funcţie de pliurile membranei celulare ; reprezintă componenta apoasă a peliculei;

– stratul de la suprafaţă, de la interfaţa aer alveolar ţesut ; este tensioactiv şi osmofil, având o grosime de 10 – 15 nm.

Dipalmitolfosfatidilcolină (DPPC), cel mai important fosfolipid din surfactant, are o extremitate hidrofilă şi două capete paralele hidrofobe formate din acizi graşi. Moleculele sunt dispuse paralel, într-un singur strat, pe suprafaţa lichidului ce acoperă alveolele.

Se admite că surfactantul reprezintă circa 3 % din grosimea barierei alveolocapilare, fiind mai bine evidenţiat în spaţiile depresionare intercapilare şi la nivelul pliurilor alveolare. Ca volum calculat, măsoară circa 4 ml.

1. Compoziţia

Primele încercări de precizare a compoziţiei datează din anii 1970, când s-au făcut studii asupra surfactantului din lichidul bronhoalveolar de spălare. În prezent, se cunoaşte că surfactantul are următoarea compoziţie (vezi tabelul VII):

Tabelul VII

Compoziţia surfactantului

Substanţa	Concentraţia (%)
A. Lipide	85 – 90
– fosfolipide :	80 – 90
fosfatidilcolină (PC) : dipalmitol – PC(DPPC)	75 : 62
fosfatidilglicerol (PG)	5
fosfatidiletanolamină (PE)	5
fosfatidilserină (PS)	} 5
fosfatidilinozitol (PI)	
sfingomielină	sub 5
– colesterol	6 – 8
– trigliceride	sub 5
B. Proteine : proteine de surfactant (PS)	8 – 10
– hidrosolubile (hidrofile) :	
PS – A	5
PS – D	3 – 4
– hidrofobe :	1
PS – B	
PS – C	
proteine serice : IgG şi albumine	sub 1
C. Glucide	2

(Adaptare după Goerke 1974, Ganong 1995, Haulică 1996)

Scanned with OKEN Scanner

Lipidele din compoziţia surfactantului endoalveolar sunt identice cu cele izolate din *corpii lamelari,* organite intracitoplasmatice din celulele epiteliale alveolare de tip II (pneumocitele de tip II), care secretă prin exocitoză fosfolipide, cu cele din *structurile mielinice tubulare,* dispuse extracelular sub forma unei reţele şi provenite prin extruzia corpilor lamelari, precum şi cu cele din complexele lipoproteice, reciclate prin endocitoză în pneumocitele II. Mielina tubulară este un rezervor intraalveolar de surfactant, format din conţinutul corpilor lamelari excretat în alveole şi convertit într-o structură tip reţea de lipide tubulare, în dublu strat. (Figura 3)

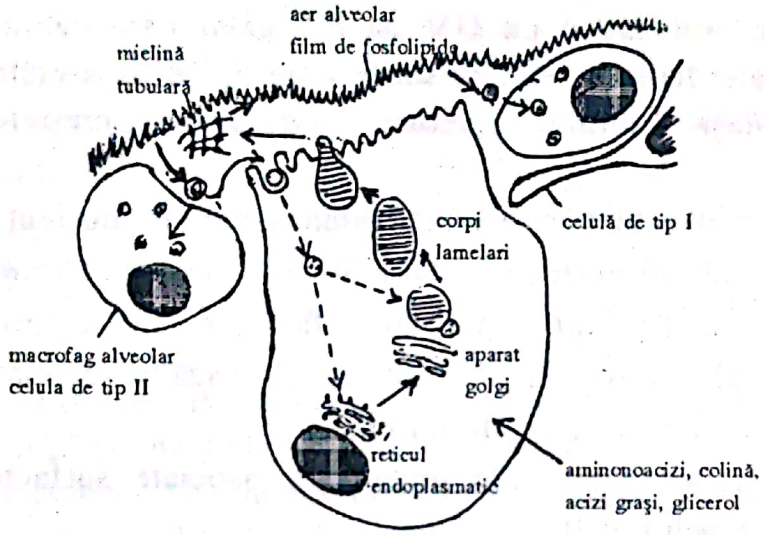


Figura 3. Formarea şi metabolismul surfactantului (Adaptare după Wright, 1987)

DPPC reprezintă peste jumătate din PC saturate, care sunt dispuse sub forma unei pelicule la interfaţa aer/lichid. Conţinutul DPPC la diferite specii animale corelează cu suprafaţa alveolară şi cu frecvenţa ventilaţiei. DPPC conferă surfactantului rezistenţă la oxidări şi reprezintă astfel în interiorul alveolei o adaptare la excesul de O_2.

Proteinele surfactantului condiţionează integritatea structurală şi funcţională a acestuia. PS-A şi PS-D sunt proteine mari, hidrosolubile, pe când PS-B şi PS-C sunt proteine mici, foarte hidrofobe.

Dintre proteinele surfactantului, PS-A reprezintă cca 50 %. PS-A este o proteină cu structură cuaternară de 18 meri, cu un lanţ polipeptidic cu GM de 26 kDa, care conţine oligozaharide N-linkate. Structural a fost caracterizată ca un hibrid de colagen glicosilat / lecitină. Împreună cu PS-B, este necesară pentru conversia secreţiei endogene de surfactant în structurile mielinice tubulare. Participă la reglarea secreţiei surfactantului şi la recaptarea lipidelor în celulele II, funcţii care sunt mediate probabil de receptori. Se pare că joacă un rol

Scanned with OKEN Scanner

important în mecanismele de apărare: are afinitate ridicată pentru glicoproteina de suprafaţă de la Pneumocystic carinii şi pentru celulele infectate cu virusul herpetic simplex tip I; stimulează fagocitoza şi acţionează specific asupra macrofagelor alveolare (efect dependent se pare de speciile bacteriene şi faza de creştere).

PS-D este o proteină cu o structură cuaternară de 12 meri şi un lanţ polipeptidic cu GM de 39 kDa. Este un hibrid de colagen glicosilat/lecitină, asemănător PS-A. Participă împreună cu PS-A la stimularea macrofagelor alveolare.

PS-B are o structură cuaternară dimerică şi un lanţ polipeptidic cu 79 resturi de aminoacizi cu GM de 8,7 kDa. Este puternic încărcată pozitiv şi poate deplasa selectiv speciile de lipide nesaturate şi anionice de la suprafaţa filmului alveolar, determinând creşterea presiunii superficiale.

PS-C are o structură cuaternară monomerică, cu un lanţ polipeptidic de 35 resturi de aminoacizi şi GM de 3,7 kDa. Are grupe covalente palmitoil linkate. Prezintă o porţiune alfa-helix care se inseră la stratul dublu lipidic al surfactantului. PS-C accelerează absorbţia lipidelor la stratul dublu, la interfaţa cu stratul unic.

Caracteristicile majore ale proteinelor asociate surfactantului sunt prezentate în tabelul VIII.

Tabelul VIII

Caracteristicile proteinelor surfactantului

Proteina	Greutatea moleculară a lanţului polipeptidic în kDa	Structura cuaternară	Proprietăţi speciale
PS – A	26	18-meri	hibrid glicosilat colagen/lecitină
PS – B	8,7	dimer	numeroase resturi bazice
PS – C	3,7	monomer	foarte hidrofobică, palmitoilată
PS – D	39	12-meri (?)	hibrid glicosilat/lecitină

(După Johannson şi colab., 1994)

2. Metabolismul surfactantului

a. Sinteza şi secreţia

Atât lipidele surfactantului, cât şi proteinele sunt produse în celulele alveolare de tip II.

Scanned with OKEN Scanner

Principalul component lipidic, DPPC, este sintetizat în reticulul endoplasmic, având glucoza ca precursor predominant. Grupele palmitoil ale DPPC provin mai ales din palmitoil-coenzima A. Lipidele sunt transferate din reticulul endoplasmic *via* complex Golgi, în corpii lamelari şi în final, în structurile mielinice tubulare intraalveolare. Proteinele surfactantului sunt deasemenea formate în reticulul endoplasmic, dar ele sunt transferate în corpii lamelari *via* aşa numiţi corpi multiveziculari. Fuziunea dintre lipidele surfactantului şi componentele proteice are loc la nivelul corpilor lamelari. Cauza acestor căi intracelulare, aparent diferite ale lipidelor şi proteinelor, nu a fost încă precizată. Imunocitochimic s-a evidenţiat că PS-A şi PS-B pot fi sintetizate şi în celulele bronhiolare, ca de ex. celulele Clara. Secreţia componentelor surfactantului se face prin excitoza conţinutului corpilor lamelari.

Sinteza şi secreţia componentelor surfactantului sunt procese se pare independente, reglate prin mecanisme separate. Sinteza este mărită prin creşterea ventilaţiei, efect aparent mediat prin acetilcolină, agenţi beta-adrenergici, şi prostaglandine. Compuşii beta-adrenergici determină şi creşterea excreţiei de surfactant prin procese dependente de AMPc, mecanisme mediate de proteinkinaza C, leucotriene şi de nivelele crescute de Ca^{++} intracelular. Un interes deosebit se acordă PS-A, care ar inhiba secreţia de surfactant la nivelul celulelor alveolare de tip II, prin feedback negativ. S-a arătat de asemenea că lecitinele, altele decât cele ale PS-A pot inhiba secreţia de fosfolipide în celulele de tip II.

Filamentele de actină prezente în lichidul bronhoalveolar de spălare de la om, pot determina creşterea mobilităţii şi excitoza corpilor lamelari ; procesul pare să fie dependent de fosforilarea actinei, prin mecanism AMPc- dependent.

b. **Reglarea sintezei de surfactant**

Sinteza proteinelor surfactant apare în cursul ontogenezei umane şi este reglată multihormonal.

Astfel, sinteza de PS-B şi PS-C a fost observată încă din trimestrul doi de sarcină, când a putut fi decelat şi ARNm corespunzător. ARNm pentru PS-A şi creşterea proteinei PS-A paralel cu fosfolipidele surfactantului, a fost constatată în trimestrul trei. Se pare că sinteza de SP-A este dependentă de hidroxilarea prolinei.

Reglarea sintezei se face sub acţiunea unor hormoni cu rol în maturarea surfactantului; astfel glucocorticoizii cresc sinteza de PS-B şi PS-C şi au efecte stimulatoare sau inhibitoare asupra sintezei de PS-A

Scanned with OKEN Scanner

(efect dependent de doză), factorul de creştere epidermal (FCE) stimulează sinteza de PS-A, iar factorul beta- de transformare a creşterii (FβTC) scade sinteza de PS-A. Tiroxina stimulează sinteza de surfactant, iar tiroidectomia o inhibă. Insulina inhibă acumularea SP-A în culturi de celule pulmonare fetale; acest fapt poate explica de ce hiperinsulinismul fetal, în cazul mamelor diabetice, poate determina creşterea incidenţei sindromului de distres respirator la copii născuţi din mame diabetice.

Secreţia de surfactant este stimulată de acetilcolină şi este blocată de atropină; de asemenea este stimulată de agenţii beta-blocanţi. Posibil ca stimularea adrenergică condiţionează stimularea colinergică.

În ultimul timp, a fost evidenţiat şi un factor de creştere a fibroblastelor (FCF), care ar acţiona asupra pneumocitelor de tip II şi ar influenţa sinteza surfactantului. Hormonii tiroidieni, ACTH-ul, estrogenii, STH-ul, prostaglandinele şi prolactina stimulează eliberarea factorului, pe când insulina prin inhibarea glicogenolizei, reduce sinteza de surfactant. Reglarea cantităţii de surfactant este influenţată şi de factorul antisurfactant (FAS), un oligopeptid izolat recent în condiţii de ischemie, din peretele intestinal şi din pancreas, posibil şi din alte ţesuturi, care determină activarea unor proteaze lizozomale, urmată de reducerea eliberării factorului în circulaţie.

3. Rolurile surfactantului

Surfactantul, îndeplineşte mai multe roluri în funcţionalitatea plămânului:

– reduce lucrul mecanic inspirator şi creşte complianţa, prin scăderea tensiunii superficiale a lichidului intraalveolar;

– favorizează expiraţia normală, retracţia elastică a plămânului fiind asigurată în proporţie de 2/3 de tensiunea superficială a lichidului intraalveolar;

– conferă stabilitatea formei alveolelor;

– contribuie la menţinerea uscată a alveolelor, prin împiedecarea filtrării lichidelor din interstiţiu şi capilare spre alveole;

– favorizează emulsionarea particulelor inhalate, care urmează a fi fagocitate;

– stimulează macrofagele alveolare în vederea fagocitozei, degradării intracelulare şi migrării (în special PS-A);

– scade efectele stimulatorii ale antigenelor asupra plămânului şi limfocitelor circulante, prin efectele modulatoare ale lipidelor.

Scanned with OKEN Scanner

Tensiunea superficială intraalveolară (T) se produce datorită forţei de coeziune dintre moleculele surfactantului, superioară celei dintre moleculele surfactant/aer alveolar. Datorită proprietăţii de a scădea tensiunea superficială, scade tendinţa de retracţie a alveolelor. Alveolele tapetate cu surfactant pot fi comparate cu nişte bule de săpun, în care surfactantul creează o presiune. Conform legii lui Laplace, presiunea datorită forţelor de suprafaţă, orientată spre centrul bulei ,depinde de tensiune şi rază. Formula de calcul a presiunii este :

$P = \frac{4T}{r}$ în cazul când se ţine cont de două suprafeţe (ambele suprafeţe de separare-lichid/aer) sau :

$P = \frac{2T}{r}$, în cazul când se ţine cont numai de o suprafaţă (suprafaţa lichidului).

În formulă, P = presiunea din bulă, T = tensiunea superficială şi r = raza bulei.

Când două bule cu dimensiuni diferite sunt conectate între ele, bula mai mică îşi expulzează conţinutul în cea mai mare. (Figura 4)

În cazul plămânului, cele 300 milioane de alveole inegale (care corespund bulelor), rămân stabile deoarece surfactantul se opune acestei

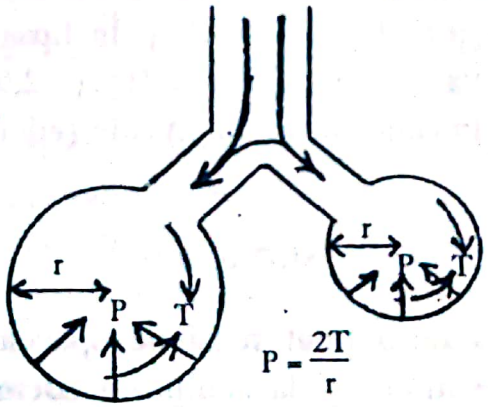


Figura 4. Importanţa tensiunii superficiale la nivel alveolar : a-raza alveolei, P-presiunea gazului, T-tensiunea superficială.

repartiţii inegale a aerului. Tensiunea superficială variază invers proporţional cu concentraţia surfactantului pe unitatea de suprafaţă. În condiţii normale, valoarea de echilibru a tensiunii superficiale este de cca 25 mN/m şi poate scădea teoretic chiar la 0 mN/m la sfârşitul expiraţiei. Determinările in vivo pe plămân de şobolan, au arătat că tensiunea superficială variază invers proporţional cu valoarea concentraţiei surfactantului : în timpul inspiraţiei, ca urmare a creşterii diametrului alveolelor şi a suprafeţei de schimb gazos, surfactantul se

Scanned with OKEN Scanner

dispersează şi T = 40 – 50 mN/m, iar în timpul expiraţiei surfactantul se adună, iar T = 2 – 5 mN/m.

Prezenţa surfactantului produce astfel o presiune mai mare în alveolele mari şi mai mică în alveolele mici, contribuind astfel la stabilizarea formei alveolelor. Surfactantul determină un răspuns întârziat la variaţiile ciclice ale suprafeţei alveolare. Valoarea creşte la creşterea vitezei de întindere.

Tensiunea superficială tinde să colabeze alveolele. Absenţa surfactantului este incompatibilă cu viaţa, efortul repetat pentru dezlipirea alveolelor colabate în expiraţie fiind foarte mare. La adulţi, reducerea secreţiei de surfactant are loc după respiraţia de lungă durată a O_2 pur în oxigenoterapie sau hiperoxie hiperbară, după ocluzionarea unei artere pulmonare sau a bronhiei principale (în caz de edem pulmonar) şi la fumători. Se poate produce de asemenea şi inactivarea surfactantului prin lichide de aspiraţie. La nou-născuţi, în special la prematuri, secreţia deficitară de surfactant, determină atelectazia alveolară difuză şi instalarea unei insuficienţe respiratorii (ex. boala membranelor hialine).

Menţinerea uscată a alveolelor este posibilă în prezenţa surfactantului, care în cantitate normală determină o forţă de atracţie negativă de circa – 3 mm Hg (– 0,4 kPa). În lipsa surfactantului, forţa de atracţie creşte la valori de – 20 mm Hg (– 2,66 kPa), lichidul din capilarele pulmonare trecând masiv în alveole (edem pulmonar).

4. Preparatele sintetice de surfactant

În ultimul timp, s-au obţinut rezultate spectaculoase la copii, cu sindrom de distres respirator şi la adulţi, cu edeme pulmonare bogate în proteine şi cu disfuncţii ale surfactantului produse în pneumonii, trataţi cu preparate sintetice de surfactant, care conţin PS-B şi PS-C, extrase mai ales de la bovine şi porcine, din lichidul de lavaj pulmonar şi cu surfactant izolat din lichidul amniotic uman, care conţine peptide analoage.

Proprietăţile biofizice şi fiziologice ale surfactantului exogen sunt determinate de prezenţa proteinelor mici, puternic hidrofobe. Astfel de preparate de pionierat, pe bază de surfactant, utilizate în prezent în clinică sunt : Surfactantul TA, CLSE (Calf Lung Surfactant Extract) şi echivalentul său Infasurf şi Exosurf, în SUA şi Japonia ; Curosurf şi ALEC (Artificial Lung Expanding Compound) folosite în Europa.

Scanned with OKEN Scanner

D. *Pleurele*

Sunt foiţe seroase care învelesc plămânii: pleura parietală căptuşeşte pereţii cutiei toracice şi pleura viscerală acoperă plămânul, pătrunzând şi în scizuri. Cele două foiţe se continuă una cu cealaltă la nivelul pediculului pulmonar şi ligamentului pulmonar, astfel că fiecare plămân are sacul său pleural propriu. Suprafaţa pleurală totală este de circa 1 m^2.

Între cele două foiţe seroase se găseşte un strat foarte fin de lichid pleural, în cantitate redusă de 1–15 ml şi cu o grosime de 20 μm. Acest lichid este identic cu lichidul interstiţial şi are o compoziţie asemănătoare cu a limfei, fiind secretat de celulele mezoteliale, care tapetează cele două seroase. În 24 ore se formează o cantitate de circa 600-700 ml lichid pleural; el este în mod normal un transudat, care în întregime resorbit prin vasele din structura pleurelor (prin vene cca 80–90 % şi prin limfatice circa 10–20%). Clearence-ul lichidului pleural depinde de gradientele de presiune hidrostatică şi coloidosmotică, care se stabilesc între capilarele pleurei viscerale, spaţiul pleural şi capilarele pleurei parietale.

În mod normal, cavitatea pleurală este o cavitate virtuală. Pelicula fină de lichid împreună cu cele două foiţe formează un tot funcţional, care are un rol important în mecanica respiratorie, prin ataşarea plămânilor de pereţii cutiei toracice: foiţa parietală este aderentă de pereţii cutiei toracice, iar vidul pleural dintre cele două foiţe determină aderarea pleurei viscerale de cea parietală; lichidul pleural existent permite alunecarea foiţelor una pe alta. Deşi, plămânul nu este aderent anatomic de cutia toracică, datorită pleurelor el urmează cu fidelitate mişcările respiratorii ale acesteia.

La nivel pleural se descriu două presiuni: presiunea pleurală fluidă şi presiunea pleurală de suprafaţă: prima se datoreşte lichidului pleural şi valoarea sa este rezultanta însumării presiunilor de retracţie elastică a plămânilor şi pleurei, cea de a doua este singura implicată în mecanica ventilatorie, asigurând desfăşurarea la parametri optimi a ventilaţiei pulmonare. Presiunea lichidă se poate măsura introducând în cavitatea pleurală un ac racordat la un manometru cu mercur, pe când presiunea de suprafaţă se măsoară la animalele de experienţă, prin separarea bruscă a celor două pleure.

Valoarea vidului pleural, măsurat manometric, este de –5 mm Hg (–0,7 kPa) la sfârşitul inspiraţiei sau la cadavrul proaspăt. Valoarea

Scanned with OKEN Scanner

vidului pleural variază cu fazele respiraţiei, cu regiunile pleurale corespunzătoare plămânului şi poziţiei corpului.

În raport de fazele respiraţiei, valorile vidului pleural sunt de : –6 până la –8 mm Hg (–0,8 până la –1,0 kPa), în inspiraţie şi de –2,5 până la –4 mm Hg (–0,3 până la –0,5 kPa), în expiraţie. La sfârşitul unei inspiraţii maxime, valorile presiunii intrapleurale sunt cuprinse între –12 şi –30 mm Hg (–1,6 până la –4,0 kPa). În raport de zona pulmonară se constată un gradient vertical de presiune pleurală. Astfel, în expiraţie normală, valorile sunt de –8 cm H_2O (–0,8 kPa) apical şi de –1 cm H_2O (–0,1kPa) la nivel bazal ; în expiraţia maximă valorile sunt de –2 cm H_2O (–0,2 kPa) la nivel apical şi de –5 cm —0,5 kPa) la nivel bazal ; în inspiraţia maximă, valorile sunt de –40 cm H_2O (–4 kPa) apical şi de –33 cm H_2O (3,3 kPa) bazal. În ortostatism, datorită forţei gravitaţionale, presiunea intrapleurală bazală este mai mare ca cea din zona apicală.

Diferenţele între presiunea intrapleurală şi presiunea intrapulmonară determină modificări ventilatorii : distribuţia ventilaţiei şi a volumelor pulmonare.

Cavitatea pleurală poate deveni reală în condiţii patologice, dacă între cele două foiţe se acumulează sânge (hemotorax), puroi (piotorax), limfă (limfotorax), aer (pneumotorax) sau lichid (hidrotorax). Introducerea terapeutică a aerului determină un repaus relativ al plămânului şi favorizează vindecarea unor procese patologice ; ulterior aerul este resorbit spontan. Pneumotoracele posttraumatic bilateral este urmat în schimb de retracţia plămânului şi adesea de moarte, prin insuficienţă respiratorie.

E. *Cutia toracică*

Plămânii sunt situaţi în cutia toracică, formată dintr-un schelet osos şi muşchi. Scheletul osos este alcătuit din segmentul toracal al coloanei vertebrale, coaste şi stern, articulate între ele. Musculatura cutiei toracice cuprinde muşchi proprii – intrinseci şi muşchi extrinseci. Cutia toracică este separată de cavitatea abdominală prin muşchiul diafragm.

Scanned with OKEN Scanner

1. Particularităţi structurale

a. *Scheletul cutiei toracice*

Are forma unui trunchi de con cu baza orientată în jos şi diametrul transversal mai mare ca cel anteroposterior. Orificiul superior este delimitat de vertebra T_I, de prima pereche de coaste şi de marginea superioară a sternului, iar orificiul inferior, mult mai larg, este delimitat de vertebra T_{12}, de coastele libere XI şi XII, de cele două arcuri cartilaginoase ale coastelor VIII-X de articulare cu sternul şi de apendicele xifoid. Coastele în număr de 12 sunt oase alungite şi arcuite situate între coloana vertebrală toracală şi stern.

La procesele respiratorii participă primele 7 perechi de coaste – coastele adevărate – articulate cu sternul prin cartilaje costale proprii şi coastele VIII-X – coaste false – articulate cu sternul prin intermediul cartilajului coastei a VIII-a. Coastele sunt mobile pe vertebre, prezentând două suprafeţe articulare : capul coastei are o faţă articulară, prin care se articulează cu corpul a două vertebre suprapuse şi tuberculul (tuberozitatea) coastei are o faţă articulară, prin intermediul căreia se articulează cu vârful apofizei transverse. Aceste două suprafeţe articulare determină o axă fixă de rotaţie. În inspiraţie, coastele superioare dispuse cu convexitatea spre exterior şi faţă în faţă, suferă o mişcare de torsiune ; prin ridicare (mişcare comparată cu cea de „toartă a unei găleţi") are loc creşterea diametrului transversal al cutiei toracice şi datorită inserţiei lor sternale, ele contribuie la creşterea diametrului anteroposterior. Coastele inferioare, care au curburile dispuse oblic şi în sus, suferă o mişcare de ridicare, astfel încât curburile ajung să se privească faţă în faţă şi determină creşterea diametrului transversal al cutiei toracice.

Modificarea curburii fiziologice în plan sagital a coloanei vertebrale – cifoza toracală – poate influenţa în anumită măsură capacitatea cutiei toracice.

b. *Musculatura toracelui*

După poziţie, acţiune şi origine se subîmpart în muşchi intrinseci şi muşchi extrinseci.

Muşchii intrinseci

Sunt muşchi proprii cutiei toracice, cu aceeaşi origine embrionară şi inervaţie asigurată de nervii intercostali. Sunt dispuşi în trei straturi : extern – muşchii intercostali externi, mijlociu – muşchii intercostali

Scanned with OKEN Scanner

interni şi intern – muşchii: subcostali, transvers al toracelui şi ridicători ai coastelor. Prin contracţie, împreună cu muşchiul diafragm contribuie la mişcările cutiei toracice în cursul respiraţiei.

Muşchii extrinseci

Se prind pe torace şi pe oasele centurii scapulare şi ale articulaţiei scapulohumerale, prin care se leagă de torace şi asupra cărora acţionează. Prin aşezare, aparţin toracelui, dar prin acţiune şi inervaţie asigurată de plexul brahial aparţin membrelor superioare. Muşchii extrinseci sunt pectoralul mare, pectoralul mic şi dinţatul anterior (marele dinţat).

2. Particularităţi funcţionale

Vor fi prezentate pe larg la capitolul de mecanică a ventilaţiei (capitolul VII).

Cutia toracică participă la ventilaţie prin modificările diametrelor transvers şi anteroposterior, determinate de mişcările imprimate coastelor, sternului şi coloanei vertebrale, de către musculatură.

Mişcările principale sunt cele ale coastelor şi sternului, care servesc ca punct de origine şi de inserţie pentru muşchii respiratori principali.

În inspiraţia normală coloana vertebrală constituie punct fix, pe când inspiraţia forţată va efectua o mişcare de extensie accentuând orizontalizarea coastelor şi creşterea suplimentară a volumului cutiei toracice.

În expiraţia forţată, coloana vertebrală va efectua o mişcare de flexie, proporţională cu profunzimea expiraţiei, contribuind la micşorarea dimensiunilor cutiei toracice.

Revenirea cutiei toracice, în expiraţie, se datoreşte elasticităţii cartilajelor costale şi tendinţei de retracţie a plămânului.

Bibliografie: 1, 9, 13, 22, 24, 25, 55, 57, 64, 66, 70, 75, 91, 93, 104, 111, 112, 115, 124, 147, 148, 151, 154,

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul V

Vascularizaţia aparatului respirator

A. *Vascularizaţia căilor respiratorii superioare*

1. Vascularizaţia sanguină

Este o vascularizaţie de tip nutritiv.

Vascularizaţia cavităţii nazale

Pereţii nasului şi ai cavităţilor nazale sunt irigaţi de artere care provin din artera maxilară, artera facială şi arterele etmoidale anterioare. Venele duc sângele spre venele superficiale ale feţei, ale vălului palatin şi ale faringelui şi apoi, spre sinusurile venoase ale durei mater, care în final se varsă în vena jugulară internă.

Vascularizaţia nasului se caracterizează printr-un sistem bogat de anastomoze arteriovenoase, evidenţiat şi studiat prin metoda microsferelor (Anggard, 1974 ; Malm, 1974 ; Baraniuk şi colab., 1991). Aceste anastomoze, prin care circulă circa jumătate din fluxul sanguin nazal, se pare că joacă un rol important în schimburile termice, asemănător anastomozelor arteriovenoase cutanate.

Din punct de vedere funcţional, la nivelul nasului s-au descris două importante *mecanisme vasculare de schimb în contracurent* (Schmidt-Nielsen 1964 şi 1972). Unul dintre acestea intervine în mediu

Scanned with OKEN Scanner

rece şi în apă, pentru încălzirea corpului şi poate menţine prin sistemul de schimb în contracurent o temperatură adecvată a sângelui prin schimburile între vasele arteriale, care ajung la vârful nasului prin mucoasa nazală şi venele, prin care sângele este drenat dinspre vârful nasului expus la rece. Sistemul vascular este similar cu cel descris la nivelul extremităţilor la unele animale. Acest sistem a fost studiat mai bine la cămilă. Se admite însă că ar putea fi prezent şi la om.

Un al doilea sistem de schimb în contracurent este situat la nivelul reţelei vasculare carotide de la baza craniului, unde sângele răcit, care părăseşte nasul, vine în apropiere de sângele răcit, care irigă creierul. În cazul creşterii temperaturii ambiante şi dacă umiditatea scade, prin evaporarea apei la nivelul vârfului nasului are loc răcirea mucoasei şi a sângelui, ceea ce determină şi răcirea temperaturii creierului. Sângele venos, care părăseşte nasul, se poate vărsa direct în sinusul cavernos, unde este situată reţeaua carotidiană sau poate trece direct în venele faciale. În mediu cald, are loc vasoconstricţia venei faciale, ceea ce asigură o răcire mai mare a sângelui spre reţeaua carotiniană şi întreţinerea unei temperaturi mai scăzute a creierului. Acest mecanism a fost demonstrat mai ales la iepure (Caputa şi colab., 1976). Importanţa sa la om nu a fost demonstrată.

Capilarele subepiteliale de la nivel nazal realizează o reţea bogată, care se anastomozează cu plexurile vasculare profunde din submucoasă.

Vascularizarea faringelui

Arterele faringelui provin din artera carotidă externă, iar sângele venos este drenat în vena jugulară internă.

Vascularizaţia laringelui

Arterele laringelui provin din artera tiroidiană superioară şi inferioară şi din artera laringiană superioară artera şi artera inferioară. Sângele venos este drenat în vena jugulară internă.

Vascularizaţia traheei şi bronhiilor principale

Este asigurată de ramuri din arterele tiroidiene la nivelul gâtului şi, de ramuri din arterele bronşice, la nivelul toracelui.

Venele, în porţiunea cervicală, se varsă în vena jugulară internă, iar în porţiunea toracală, în venele azygos.

Scanned with OKEN Scanner

2. Vascularizaţia limfatică

Vascularizaţia cavităţii nazale

Limfaticele drenează limfa către ganglionii retrofaringieni şi parotidieni, şi de aici în ganglionii cervicali regionali.

Vascularizaţia faringelui

Limfaticele conduc limfa către ganglionii retrofaringieni şi ganglionii cervicali profunzi.

Vascularizaţia laringelui

Limfaticele conduc limfa spre ganglionii regionali : cervicali profunzi, laringieni şi traheali.

Vascularizaţia traheei şi bronhiilor principale

Limfa ajunge în ganglionii traheobronşici şi mediastinali.

B. *Vascularizaţia plămânului*

1. Vascularizaţia sanguină

Plămânul este un organ cu o dublă vascularizaţie : nutritivă, care aparţine marii circulaţii, asigurată de vasele bronşice şi funcţională, care formează mica circulaţie sau circulaţia pulmonară, asigurată de vasele pulmonare.

a. *Vascularizaţia nutritivă*

Arterele bronşice, ramuri ale aortei descendente toracale, aduc plămânului sânge oxigenat şi încărcat cu substanţe nutritive pentru arborele bronşic, parenchimul pulmonar şi arterele pulmonare. Pătrund în plămân prin hil şi acompaniază arborele bronşic până la nivelul bronhiolelor terminale, fără a ajunge în zona alveolizată, unde se termină prin capilare. Reţeaua capilară formată se continuă cu două plexuri venoase – submucus şi peribronşic, între care se găsesc numeroase anastomoze venovenoase.

Scanned with OKEN Scanner

Sângele venos, încărcat cu CO_2, este drenat diferit : din plexul peribronşic spre vena azygos, în dreapta şi spre vena hemiazygos şi intercostală superioară, în partea stângă ; din plexul submucos drenajul se face în cea mai mare parte în venele pulmonare.

Vascularizaţia nutritivă asigură irigaţia arborelui bronşic, a sistemului nervos pulmonar, a vaselor limfatice şi a vaselor mari, a septurilor fibroase şi a pleurelor. Debitul sanguin din arterele bronşice reprezintă circa 1-2% din cel cardiac.

Între vasele nutritive şi cele funcţionale există un sistem complex de *anastomoze* sau *şunturi.* La unele specii, inclusiv la om, s-au descris conexiuni între arterele bronşice şi pulmonare : anastomoze bronhopulmonare arteriale precapilare, anastomoze între capilarele bronşice şi cele pulmonare, anastomoze între artera bronşică şi venele pulmonare şi între artera bronşică şi venele bronşice, care drenează în vena azygos. (Vezi figura 5). Sunturile fiziologice între cele două sisteme vasculare ale plămânului determină o impurificare a sângelui oxigenat, care în circulaţia sistemică are PO_2 cu circa 2 mm Hg (0,26 kPa) mai mică faţă de presiunea de echilibru din aerul alveolar, iar saturaţia cu O_2 a Hb este cu 0,5% mai mică. Deoarece sângele bronşic venos se varsă în atriul stâng, debitul ventriculului stâng este ceva mai mare ca cel al ventriculului stâng (valori apropiate de 70 ml ale volumului sistolic).

În condiţii patologice, la afectarea circulaţiei pulmonare apar numeroase anastomoze anormale, astfel încât circulaţia bronşică preia o

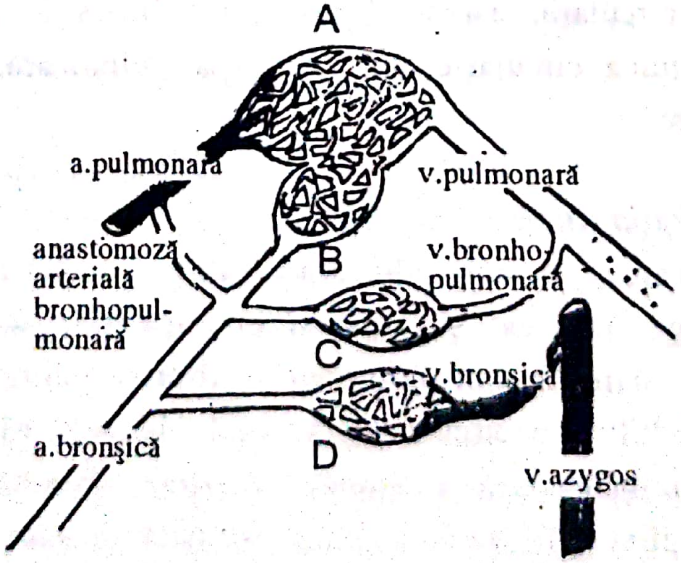


Figura 5. Interrelaţiile dintre circulaţia pulmonară şi bronşică (Adaptare după Murray, 1986)

Scanned with OKEN Scanner

parte din reţeaua arterială pulmonară. Ca urmare, debitul arterial bronşic poate creşte la valori de 5 – 20% din debitul ventriculului stâng. Circulaţia pulmonară, neadaptată la hipertensiunea din teritoriul bronşic, poate fi sediul unor hemoragii grave. Dacă anastomozele sunt foarte dezvoltate, ele nu pot determina hipertensiune în teritoriul arterial pulmonar. Deci, presiunea din teritoriul arterial pulmonar este determinată de debitul arterial bronşic ; ea nu poate atinge valori mai mari de 20%, chiar dacă anastomozele bronhopulmonare arteriale sunt foarte numeroase.

Sângele arterial bronşic, provenit de la nivelul anastomozelor anormale, poate fi drenat în contracurent în arterele pulmonare (sunt stânga-dreapta sau spre patul capilar pulmonar).

b. *Vascularizaţia funcţională*

Începe prin trunchiul arterei pulmonare, care porneşte din ventriculul drept şi transportă spre plămân sânge încărcat cu CO_2. După un scurt traiect, aceasta dă două ramuri : artera pulmonară dreaptă şi artera pulmonară stângă, care pătrund în plămânii respectivi prin hil. În plămâni, arterele pulmonare se divid în ramuri care însoţesc ramificaţiile arborelui bronşic până la nivel alveolar, unde formează o reţea capilară perialveolară, care aparţine funcţional membranei alveolocapilare. La acest nivel au loc schimburile gazoase. Sângele venos este drenat de la reţeaua capilară spre venele pulmonare (câte două pentru fiecare plămân), care părăsesc plămânul prin hil şi se varsă în atriul stâng.

Vasele funcţionale, împreună cu bronhiile şi bronhiolele din ţesutul conjunctiv al plămânului, alcătuiesc pachete vasculobronşice.

Particularităţile structurale ale vaselor pulmonare

Vasele circulaţiei pulmonare au o serie de particularităţi morfologice determinate de funcţia îndeplinită.

Arterele pulmonare şi ramurile lor

Vasele arteriale pulmonare pot fi artere elastice, artere musculare şi arteriole.

Arterele elastice au calibru mare (peste 1 mm) şi se întind pe o distanţă de 20 cm de la emergenţa trunchiului arterei pulmonare (90% din distanţa valve sigmoide pulmonare – capilare pulmonare). Peretele arterei pulmonare este de 3 ori mai subţire ca al aortei : fibrele elastice sunt scurte, discontinue, cu aspect de masă amorfă ; fibrele musculare se inseră în

Scanned with OKEN Scanner

spirală pe fibrele elastice şi sunt în număr redus. În teritoriul arterelor elastice se găseşte circa 80% din volumul total al circulaţiei pulmonare. Suprafaţa de secţiune totală este cuprinsă între 3–25 cm. Au o distensibilitate crescută : în timpul sistolei, peste volumul de 50 ml conţinut în diastolă în arterele pulmonare şi ramurile lor, se adaugă încă circa 35 ml din debitul sistolic, fără ca presiunea arterială medie să se modifice.

Arterele musculare au calibru mijlociu (între 1 mm – 100 μm) şi un perete subţire relativ bogat în fibre musculare netede, care în repaus (relaxare) reprezintă circa 3–6 % din valoarea diametrului extern. Prin contracţie, diametrul extern scade cu circa 20%, suprafaţa luminală se reduce cu 65%, iar rezistenţa la curgere creşte de circa 8 ori.

Arteriolele sunt vase de calibru mai mic (între 100 μm – 10 μm) şi cu un perete muscular gros şi lumen îngust, în care sângele circulă la o presiune relativ mare, dar este distribuit capilarelor la o presiune mică. Se întind pe o distanţă de circa 2 mm (1% din distanţa valve sigmoide-pat capilar pulmonar) : au o suprafaţă totală de secţiune de 20-40 cm^2 şi conţin un volum de sânge de numai 3 ml. Reprezintă zona de rezistenţă maximă la curgere şi de control al vasomotricităţii pulmonare.

Vasele precapilare

În număr de circa 300 milioane se continuă cu capilarele, fără a fi prevăzute cu sfincter precapilare. Au un diametru cuprins între 40-20 μm. Sunt mai bine reprezentate ca în circulaţia sistemică şi cuprind circa 5 ml sânge, care circulă cu o viteză mică, ce scade de la 2 la 0,2 cm/sec, atingând valori de circa 20 ori mai mici faţă de cele în sectorul capilar, ceea ce favorizează schimburile gazoase.

Capilarele pulmonare

Sunt dispuse sub forma unei reţele bogate, alcătuită din capilare continue. Au un diametru de circa 8 μm. În sectorul capilar pulmonar se află o cantitate de circa 150 ml sânge ; în repaus şi clinostatism cantitatea atinge 400 ml, datorită marii distensibilităţi a venelor pulmonare ; în ortostatism şi în efort fizic, sângele din teritoriul pulmonar este lansat în circulaţia generală.

Reţeaua capilară alveolară este aşa de densă, încât „modelul de capilar" comun de formă tubulară cilindrică nu este adecvat descrierii, distanţa spre bronhiolă fiind de acelaşi ordin de mărime ca şi diametrul capilar. Pe de altă parte, segmentul capilar individual poate să aibă o cudură pozitivă (şi o circumferinţă distinctă) şi un diametru de acelaşi ordin de mărime cu al eritrocitelor (7–8 μm), încât membrana eritrocitară poate veni în contact direct cu peretele capilar. În schimb,

Scanned with OKEN Scanner

stratul exterior al cudurii capilare poate avea un diametru, de 2-3 ori mai mare ca al celui capilar. Se estimează că distanţa de la terminaţia capilarului arterial la cel venos în reţeaua capilară este de circa 500 µm, ea nu este un traseu rectiliniu. Eritrocitele urmează în capilarele pulmonare un traseu sinuos, nu unul rectiliniu, preferând căile cu rezistenţă totală scăzută.

Reţeaua capilară pulmonară are în ansamblu aspectul unei plase, cu ochiuri hexagonale sau a unei pelicule de sânge aproape continuă, limitată prin două membrane fine de fiecare versant alveolar. Aceste membrane prezintă cuduri verticale, ordonate, formate de zonele interstiţiale intercapilare ale membranei alveolocapilare. Ca urmare, distensibilitatea peretelui capilar este mai redusă în planul septurilor şi este crescută în planul perpendicular pe cuduri. În consecinţă, suprafaţa capilară depinde de gradul de inflaţie a plămânului în planul cudurilor şi de presiunea transmurală, în planul perpendicular pe membrana alveolocapilară.

Diametrul capilar şi volumul acestora se modifică în funcţie de echilibrul dintre diferite forţe : presiunea de destindere capilară (rezultată din valorile presiunii arteriale şi venoase de la nivelul anselor) contracarată de ţesuturi şi forţele de suprafaţă. Conţinutul capilar prezintă de asemenea variaţii locale şi funcţionale : eritrocitele nu sânt omogen distribuite, iar leucocitele se află în concentraţie semnificativ crescută în capilarele alveolare, comparativ cu sângele venos. Eritrocitele sunt separate de suprafaţa endotelială de un strat subţire de plasmă, de grosime variabilă ; el este minim în regiunile unde eritrocitele ating celulele endoteliale ; unele segmente capilare conţin numai plasmă.

Particularităţile funcţionale ale circulaţiei pulmonare

Circulaţia pulmonară este unicul circuit sanguin care primeşte debitul cardiac în totalitate (5 l/min). Deplasarea sângelui în circulaţia pulmonară se face la presiuni mult mai mici, comparativ cu cele din circulaţia sistemică (1/6 din valorile din aortă), dar, deşi arterele pulmonare sunt scurte, timpul de tranzit nu este diferit de cel din circulaţia sistemică, datorită suprafeţei capilare enorme.

Presiunile în circulaţia pulmonară

Vasele pulmonare funcţionează la un regim de joasă presiune determinată de presiunea scăzută din ventriculul drept în timpul sistolei (25 mm Hg sau 3,33 kPa), complianţa mare a sistemului vascular pulmonar şi rezistenţa mică opusă la curgerea sângelui. Presiunea

Scanned with OKEN Scanner

arterială pulmonară măsoară valori maxime de 20-25 mm Hg (2,66-3,33 kPa), valori minime de 8-10 mm Hg (1,06–1,33 kPa) şi valori medii de circa 15 mm Hg (2 kPa); valorile medii cresc progresiv cu vârsta. Presiunea în atriul stâng este de circa 8 mm Hg (1,06 kPa) în cursul diastolei, astfel încât gradientul de presiune în sistemul pulmonar este de circa 7 mm Hg, comparativ cu gradientul de circa 90 mm Hg (12 kPa) din circulaţia sistemică. Scăderea presională din artera pulmonară spre capilare este relativ mică; în capilarele pulmonare presiunea medie este de 7–10 mm Hg (0,9 – 1,33 kPa). În venele pulmonare scăderea este apreciabilă, la valori de circa 4–5 mm Hg (0,53–0,66 kPa) apropiate de cele din atriul stâng din perioada de sistolă (5–7 mm Hg sau 0,7–0,9 kPa). Curgerea sângelui are un caracter pulsatil în arterele pulmonare şi capilare, datorită lipsei sistemului de sfinctere precapilare.

Deoarece presiunea sângelui din capilarele pulmonare este de 7–10 mm Hg (0,9–1,33 kPa) şi presiunea coloidosmotică (oncotică) este de 25 mm Hg (3,33 kPa), gradientul de presiune de 15–18 mm Hg (2–2,4 kPa) împiedecă filtrarea (trecerea lichidului în interstiţiu pulmonar şi în alveole). Când presiunea din capilarele pulmonare depăşeşte valoarea de 30 mm Hg (4 kPa), ca de ex. în insuficienţa ventriculului stâng, apare edemul pulmonar hidrostatic, care poate fi urmat de moartea pacientului dacă presiunea din capilarele pulmonare atinge la 50 mm Hg (6,6 kPa). În cazul distrugerii pereţilor alveolocapilari, datorită unor virusuri, bacterii sau agenţi toxici inhalaţi (clor, hidroxid de sulf, fosgen, levizită, etc) se produce edemul pulmonar lezional; prezenţa proteinelor şi a fibrinogenului în lichidul alveolar poate cauza fibroza pulmonară, secundară edemului. În cazul pacienţilor cu stenoză mitrală, deşi presiunea din capilare creşte progresiv (poate atinge chiar 40–45 mm Hg sau 5,3–6 kPa), ea nu este însoţită de edem pulmonar, deoarece apare fibroza, iar patul vascular limfatic se măreşte.

Presiunea transmurală

Este diferenţa de presiune între capilare şi alveole şi a fost estimată la iepure la valori cuprinse între 12,5şi 72,5 cm H_2O (kPa). Modificări ale peretelui capilar au fost observate frecvent la valori presionale de 52,5 cm H_2O (kPa) (40 mm Hg).

Tensiunea (T) sau *stresul peretelui capilarelor alveolare*

Tensiunea condiţionează permeabilitatea capilară; ea se poate calcula după formula lui Laplace:

Scanned with OKEN Scanner

$$T = \frac{P_r}{t}$$

unde: T = tensiunea
P = presiunea transmurală
r = raza de curbură
t = grosimea peretelui

Corespunzător presiunii transmurale de 52,5 cm H_2O, razei de curbură de 3,5 μm şi grosimii peretelui de 0,3 μm, tensiunea peretelui este de 6 x 10^4 N/m^2 (60 kPa). Valoarea calculată este surprinzător de mare, apropiată de cea din peretele aortei normale, ceea ce poate cauza şi explica distrugerile peretelui alveolar, creşterea permeabilităţii, edemul pulmonar şi hemoragiile.

Volumul sanguin în circulaţia pulmonară

Este de circa 1 l/unitatea de timp : volumul sanguin arterial este de 120–150 ml la sfârşitul diastolei şi de 170-200 ml în sistolă, pe când volumul capilar este mai mic de 200 ml (cu limite de variaţie între 90–240 ml).

Viteza de circulaţie a sângelui

În trunchiul arterei pulmonare viteza de circulaţie a sângelui este aceeaşi cu cea din aortă (circa 40 cm/sec) şi scade rapid, pentru ca a creşte din nou în venele pulmonare mari. Ca urmare, o hematie traversează circulaţia pulmonară în circa 0,75 sec, în repaus şi 0,3 sec sau mai puţin, în efort.

Viteza undei pulsului are valoarea de 1–2 m/sec.

Rezistenţa vasculară pulmonară se poate calcula pe baza formulei:

$$RV = (P_i - P_e)/F$$

în care: RV = rezistenţa vasculară
P_i = presiunea la intrarea în vas
P_e = presiunea la ieşirea din vas
F = fluxul sanguin

Pentru fluxul sanguin de 6 l/min şi ($P_i - P_e$) egale cu 10 mm Hg– 5 mm Hg RV = 1,7 mm Hg/1min. Valorile scăzute se datoresc numărului redus arteriolede musculare, rezistenţa scăzută fiind compatibilă cu distribuţia sângelui într-o peliculă fină la nivelul peretelui alveolar.

Scanned with OKEN Scanner

Efectul gravitaţiei asupra circulaţiei pulmonare

Gravitaţia are un efect relativ marcat asupra circulaţiei pulmonare. În funcţie de poziţia corpului, datorită gravitaţiei volumul sanguin este inegal repartizat. În ortostatism, gradientul de presiune creşte de la vârful plămânilor spre bază, determinând o creştere liniară a fluxului sanguin pulmonar, din regiunea apicală spre bază.

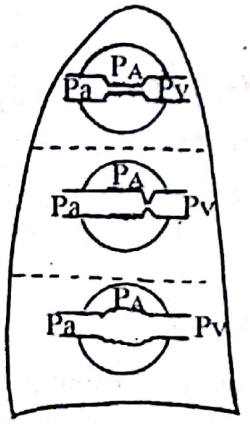
Zonele de flux sanguin pulmonar dependente de diferenţa de presiune alveolo-arterială-venoasă

Datorită dispoziţiei în serie a vaselor marii circulaţii, cu cele care aparţin micii circulaţii, cantitatea de sânge deplasată ritmic de ventriculul stâng în circulaţia sistemică este egală cu cea propulsată de ventriculul drept în circulaţia pulmonară. Cu toate acestea, la nivelul plămânilor pot fi descrise trei zone ale fluxului sanguin pulmonar :

– zona 1, lipsită de irigaţie, datorită faptului că presiunea alveolară este superioară presiunii arteriale ;

– zona 2, cu circulaţie intermitentă, datorită faptului că presiunea arterială sistolică este superioară presiunii alveolare, iar presiunea diastolică este inferioară celei alveolare ;

– zona 3, cu irigaţie continuă, datorită faptului că presiunea arterială se menţine superioară presiunii alveolare. (Figura 6)



zona1:
$P_A > Pa > Pv$

zona2:
$Pa > P_A > Pv$

zona3:
$Pa > Pv > P_A$

Figura 6. Reprezentarea schematică a distribuţiei fluxului sanguin pulmonar la nivelul plămânului, pe baza presiunii sanguine capilare (Adaptare după West, 1990 şi Guyton, 1991)
Pa–presiunea arterială, PA–Presiunea alveolară, Pv–presiunea venoasă

La nivelul plămânului, în condiţii fiziologice, există doar zonele 2 şi 3 (zona 2 în regiunea apicală şi zona 3 în regiunea bazală).

Presiunea arterială pulmonară este în mod normal suficientă pentru a asigura perfuzia, dar dacă ea se reduce sau dacă presiunea alveolară creşte, unele capilare se colabează. În aceste circumstanţe schimbul de gaze nu este afectat, dar se modifică spaţiul mort fiziologic.

Scanned with OKEN Scanner

Plămânul ca rezervor de sânge

Datorită distensibilităţii crescute, venele pulmonare sunt un important rezervor de sânge. În clinostatism, volumul sanguin pulmonar atinge circa 400 ml şi el scade dacă persoana se ridică în poziţie verticală, prin mobilizarea sângelui spre circulaţia generală.

Acest fapt explică şi modificările corespunzătoare ale capacităţii vitale : reducerea în clinostatism şi creşterea în ortostatism şi în poziţie de supinaţie ; bolnavii cu insuficienţă cardiacă pot respira doar în poziţie de suspinaţie sau în ortostatism (ortopnee).

Vasomotricitatea circulaţiei pulmonare

Vasomotricitatea din sectorul pulmonar are un rol deosebit de important în reglarea schimburilor gazoase, prin adaptarea perfuziei la ventilaţia pulmonară şi în consecinţă, pentru menţinerea unei concentraţii constante a gazelor respiratorii în sângele arterial.

Deşi plămânii sunt prevăzuţi cu o inervaţie vegetativă bogată, se pare că nervii nu au un rol atât de important în reglarea normală a circulaţiei ; debitul pulmonar este reglat în mare parte pasiv şi prin adaptarea locală a perfuziei la ventilaţie.

Reglarea nervoasă

Inervaţia simpatică pare să aibă aici un rol dominant, determinând vasoconstricţie pe întreg teritoriul vascular, urmată de mobilizarea sângelui din sectorul pulmonar, spre inima stângă (fluxul sanguin pulmonar scade mai mult de 30%). Excitarea baroreceptorilor sinocarotidieni sau aortici determină o vasodilataţie reflexă a vaselor pulmonare, pe când excitarea chemoreceptorilor din aceleaşi zone o vasoconstricţie ; aceste efecte sunt abolite prin simpatectomie cervicală superioară.

Vasoconstricţia simpatică este produsă prin noradrenalină, cât şi prin neuropeptidul (NPY), contransmiţătorul prezent în terminaţiile nervoase simpatice. Efectele vasoconstrictoare sunt blocate de fentolamină, ceea ce sugerează că ele sunt mediate prin alfa-adrenoreceptori. Agoniştii beta-adrenoreceptorilor, ca salbutamolul şi isoprenalina, au efecte vasodilatatoare. Se pare că receptorii alfa sunt mai bine reprezentaţi la nivel pulmonar, comparativ cu cei beta. S-a constatat că la adult vasoconstricţia din circulaţia pulmonară este redusă, comparativ cu circulaţia sistemică, fetală şi neonatală.

Inervaţia vegetativă parasimpatică are rol vasodilatator. Stimularea baroreceptorilor vagali, din adventicea arterei pulmonare şi a ramurilor sale, determină creşterea presiunii în artera pulmonară şi bradicardie şi hipotensiune în circulaţia generală. Vasodilataţia parasimpatică este

Scanned with OKEN Scanner

produsă prin acetilcolină şi peptidul intestinal vasodilatator (PIV), mediatorii din terminaţiile nervoase. Efectele vasodilatatoare sunt numai parţial blocate prin atropină.

Reflexele cu rol în controlul vasomotricităţii pulmonare sunt prezentate la capitolul XI.B.

Reglarea umorală

Numeroase substanţe influenţează circulaţia pulmonară, dar pentru multe dintre ele efectele şi modul de acţiune nu sunt pe deplin elucidate. Efectele multora se manifestă şi asupra circulaţiei sistemice, inimii şi bronhiilor, ca urmare sunt efecte indirecte asupra circulaţiei pulmonare. De asemenea, există diferenţe de la o specie la alta.

Astfel, arteriolele pulmonare se contractă sub acţiunea noradreanalinei, adrenalinei, angiotensinei II, tromboxanilor şi PGF_2 alfa ; ele se dilată sub acţiunea serotoninei, histaminei şi a endotoxinei obţinută de la Escherichia coli. Asupra rezistenţei vasculare şi permeabilităţii acţionează şi o serie de neuropeptide vasodilatatoare ca : neurokinina A (NKA), peptidul intestinal vasodilatator (PIV), peptidul înrudit cu gena calcitoninei (CGRP), substanţa P, peptidul histidine izoleucină (PHI) factorul natriuretic atrial (FNA) şi vasoconstrictoare ca : bombezina şi neuropeptidul Y (NPY). De asemenea, o serie de date indică participarea unor mediatori intravasculari, precum şi a unor mediatori secundari. Astfel, metacolina şi bradikinina, cu efecte predominant vasodilatatoare, pot determina formarea factorului de relaxare derivat din endotelii (FRDE), identificat în prezent cu oxidul nitric (NO). Aceasta este prezent în ţesutul pulmonar, în spaţiul bronhoalveolar şi în vasele pulmonare şi este produs de celulele endoteliale şi epiteliale şi macrofagele pulmonare ; participă la reglarea circulaţiei pulmonare, a tonusului căilor respiratorii, în activarea celulelor inflamatorii şi în diferenţierea şi creşterea celulară.

Stimulii principali în reglarea circulaţiei pulmonare sunt O_2 şi H^+, respectiv hipoxia şi acidoza.

Efectele hipoxiei asupra circulaţiei pulmonare sunt diferite de alte regiuni din organism. La acest nivel, hipoxia are efecte vasoconstrictoare, explicate fie prin acţiunea directă şi specifică asupra excitabilităţii şi contractilităţii fibrelor musculare netede din pereţii vasculari, fie prin eliberarea în ţesutul pulmonar a unor substanţe vasoactive de tipul PGF_2 alfa. Vasoconstricţia produsă sub acţiunea hipoxiei explică adaptarea locală a perfuziei la ventilaţie şi în consecinţă rezistenţa crescută a circulaţiei pulmonare fetale şi neonatale

Scanned with OKEN Scanner

în cursul afecţiunilor respiratorii cronice şi a circulaţiei la indivizii care locuiesc la altitudine.

Datele experimentale arată că hipoxia alveolară joacă un rol mai important, comparativ cu hipoxia sanguină. Răspunsul presor apare la toate speciile atunci când PAO_2 este sub 70 mm Hg (9,33 kPa) şi este maxim la valori de PAO_2 de 35 mm Hg (4,66 kPa). Hipoxia determină un răspuns vasoconstrictor mai accentuat, ca urmare a dezvoltării tunicii musculare a arterelor. Creşterea rezistenţei vasculare pulmonare cu 30 – 60%, în urma creşterii presionale cu 3–6 mm Hg (0,4–0,8 kPa) în artera pulmonară, este urmată cu timpul de hipertrofia ventriculului drept.

Acidoza determină, de asemenea, o vasoconstricţie în teritoriul pulmonar, efectul fiind mai accentuat la subiecţi hipoxici. Modificările pH-ului cuprinse între 7–7,2, în caz de acidoză (metabolică sau respiratorie), sunt urmate de creşteri cu 3 – 4 mm Hg (0,4 – 0,5 kPa) ale presiunii în artera pulmonară şi de creşterea cu 50 % a rezistenţei în vasele pulmonare.

În caz de embolie pulmonară, prin obstruarea unei ramuri mici a arterei pulmonare, se produce hipertensiune arterială pulmonară şi tahipnee. Hipertensiunea se produce prin reflexe vasoconstrictoare de tip simpatic, pe când tahipneea este un răspuns reflex, prin activarea receptorilor pulmonari vagali din vecinătatea peretelui vascular şi prin efectele stimulatoare ale serotoninei eliberată de plăcuţele din zona embolizată.

2. Vascularizaţia limfatică

Plămânul este organul dotat cu cea mai abundentă circulaţie limfatică din organism.

Limfaticele iau naştere în septurile conjunctive interlobulare şi urmează traseul arborelui bronşic şi al arterelor pulmonare. Trunchiurile colectoare limfatice emerg la nivelul hilului pulmonar şi se îndreaptă spre ganglionii hilari şi apoi spre cei de la nivelul bifurcaţiei traheobronşice, de unde limfa este drenată spre canalul toracic, pentru plămânul stâng şi spre trunchiul limfatic drept, pentru plămânul drept; trunchiurile colectoare limfatice se varsă în unghiurile venoase de la locul de unire dintre vena jugulară internă şi vena subclaviculară corespunzătoare, din stânga şi respectiv, din dreapta.

Reţelele de vase limfatice sunt situate la nivelul plămânului periartrial, perivenos, peri-şi intrabronşic, septal şi la nivelul pleurelor

Scanned with OKEN Scanner

viscerală şi parietală. Limfaticele periferice se află la 1-2 mm de septurile alveolare, fără a ajunge la membrana alveolocapilară. Au un diametru mai mare ca al capilarelor sanguine (20–30 μm) şi o structură care le conferă un grad crescut de permeabilitate şi anume membrană bazală discontinuă ; celule endoteliale cu margini flotante suprapuse, care alcătuiesc adevărate valve ; filamente de ancorare cu proprietăţi contractile şi rol de fixare a celulelor endoteliale de elementele din jur şi numeroase vezicule de pinocitoză. Vasele limfatice sunt prevăzute cu valve şi prezintă contracţii ritmice cu o frecvenţă de 1-20 contracţii/min, ceea ce permite generarea unei presiuni de până la 20-25 mm Hg (2,66–3,33 kPa); se pare însă că factorii principali, care asigură circulaţia unidirecţională a limfei, sunt mişcările respiratorii şi vidul toracic.

Prin vasele limfatice se drenează proteinele interstiţiale provenite din capilarele sanguine, cât şi particulele provenite din alveole, care au traversat prin endocitoză pneumocitele de tip I şi II.

Limfa pulmonară are o compoziţie asemănătoare plasmei, în ceea ce priveşte conţinutul proteic (circa 75%) şi un debit de 0,5 l/24 h (1–8 ml/oră).

Circulaţia limfatică pulmonară are un rol important în menţinerea unui clearence rapid al fluidului din spaţiul pleural. În cazul supraîncărcării acute a patului vascular şi creşterii presiunii în capilarele pulmonare, debitul limfatic poate creşte de 3 ori peste valoarea normală. În caz de supraîncărcare cronică, în circa 3 săptămâni are loc o proliferare limfatică, cu o creştere a debitului limfatic până la 2,5 l/24 h, ceea ce limitează formarea edemului.

Bibliografie : 9, 38, 55, 62, 63, 64, 91, 135, 151, 153, 154

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VI

Inervaţia aparatului respirator

1. Inervaţia căilor respiratorii superioare

Inervaţia cavităţii nazale

Mucoasa nazală respiratorie este inervată de ramuri senzitive ale nervilor oftalmic şi maxilar (provenite din nervul trigemen). Mucoasa nazală olfactivă, de întindere redusă (2–3 cm^2), a conţine segmentul periferic al analizatorului olfactiv.

Inervaţia faringelui

Provine din plexul nervos faringian, format din ramuri ale nervilor vag, glosofaringian şi din fibre simpatice.

Inervaţia laringelui

Este asigurată de nervul laringian superior şi inferior (recurent), ramuri ale nervului vag.

Inervaţia traheei

Se face prin fibre simpatice din simpaticul cervical şi toracal şi prin fibre parasimpatice din vag.

Inervaţia bronhiilor principale

Este o inervaţie vegetativă care provine din plexul bronhopulmonar.

Scanned with OKEN Scanner

2. Inervaţia plămânilor

Provine din plexul bronhopulmonar, format din fibre vegetative simpatice şi parasimpatice. Fibrele nervoase parasimpatice sunt fibre vagale. Fibrele nervoase simpatice emerg din simpaticul toracal T_2–T_5. Fibrele preganglionare fac sinapsă în ganglionul stelat, iar fibrele postganglionare simpatice împreună cu fibrele parasimpatice dau naştere plexului pulmonar anterior, şi plexului pulmonar posterior. Filetele nervoase vegetative ajung la pereţii vaselor, musculatura netedă a bronhiilor, glandele mucoase, acinii pulmonari şi pleure.

Inervaţia vegetativă foarte bogată a plămânului este implicată în bronhomotricitate, în vasomotricitatea circulaţiei pulmonare, în activitatea secretorie a celulelor epiteliale bronhopulmonare, precum şi a celulelor secretoare de surfactant.

Inervaţia senzitivă şi motorie vegetativă a căilor respiratorii inferioare şi a plămânilor este prezentată în tabelele IX şi X.

Fibrele aferente senzitive sunt anexate atât simpaticului, cât mai ales parasimpaticului. Zonele reflexogene importante funcţional sunt zona reflexogenă alveolară, zona tusigenă de la bifurcaţia traheei, precum şi teritoriul reflexogen din vasele pulmonare.

Suprafaţa receptoare pulmonară este foarte mare, fiind cuprinsă între $70-120$ m^2; ea conţine baroreceptori stimulaţi de inflaţie. La respirarea de toxice se produce edemul pulmonar: permeabilitatea pereţilor alveolari creşte şi conţinutul sanguin trece în alveole din capilare. După secţionarea nervilor vagi la animale, tulburările apar doar la concentraţii crescute ale gazului iritant.

Rolul inervaţiei la nivelul aparatului respirator este prezentat pe larg la reglarea nervoasă a respiraţiei (Capitolul XI), la reglarea nervoasă a vasomotricităţii circulaţiei pulmonare (Capitolul V. B.1) şi la reglarea nervoasă a bronhomotricităţii (Capitolul VII. A.4.b.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IX

Inervaţia senzitivă vagală a căilor respiratorii şi a plămânilor

Categoria de fibre	Tipul de receptor	Localizarea	Stimulul	Răspunsul reflex
Fibre mielnice de tip A şi B	baroreceptori cu adaptare lentă	interstiţiul pulmonar, asociat cu musculatura netedă a căilor respiratorii intrapulmonare	inflaţia pulmonară şi creşterea presiunii transpulmonare	reflexul Hering – Breuer de inflaţie, reflexe de deflaţie, bronhodilataţie, tahicardie, reducerea timpului de inspiraţie, scăderea rezistenţei vasculare periferice
	baro- şi chemoreceptori cu adaptare rapidă	printre celulele epiteliale de la nivelul căilor respiratorii extrapulmonare	hiperinflaţia pulmonară deflaţia pulmonară iritante exo- şi endogene stimuli mecanici anafilaxia hiperpneea congestia pulmonară	hiperpnee, bronhoconstricţie, tuse secreţie de mucus, spasm expirator laringian
Fibre amielinice de tip C	fibre pulmonare de tip C sau J fibre bronşice de tip C	peretele alveolar peretele bronhiilor şi vasele de sânge	creşterea volumului interstiţial (congestie) iritante exo- şi endogene microemboli	apnee după o respiraţie rapidă, bronhoconstricţie, bradicardie, hipotensiune, secreţie de mucus, spasme laringiene şi traheobronşice

(Adaptare după Murray, 1986 şi Mc Phee şi colab., 1995)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul X

Inervaţia motorie a căilor respiratorii şi a plămânilor

Categoria de fibre	Mediatorul	Efectorul	Răspunsul
Fibre parasimpatice colinergice muscarinice	acetilcolina	bronhii vase pulmonare glande mucoase	bronhoconstricţie vasodilataţie secreţie de mucus
Fibre simpatice adrenergice de tip beta 2 şi alfa 1	noradrenalina	bronhii vase pulmonare glande mucoase	bronhodilataţie vasodilataţie secreţie de mucus
		vase pulmonare glande mucoase	vasoconstricţie inhibare a secreţiei
Fibre noncolinergice şi nonadrenergice	PIV PGE_2 AMP^2 NO	bronhii	bronhodilataţie
		vase pulmonare	vasodilataţie
	substanţa P	bronhii glande mucoase	bronhoconstricţie secreţie de mucus
	LTC_4 LTD_4 LTE_4	bronhii	bronhoconstricţie
	PGF_2 alfa	bronhii	bronhoconstricţie

(Adaptare după Deffebach, 1990 şi Mc Phee şi colab., 1995)

Bibliografie : 3, 17, 34, 47, 55, 64, 91, 94, 98, 110, 126, 133, 144, 154, 155.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VII

Ventilaţia

A. *Mecanica ventilaţiei*

Organele respiraţiei externe – plămânii – formează împreună cu cutia toracică *sistemul toracopulmonar*. Acesta cuprinde *organe active*, reprezentate de către muşchi respiratori şi *organe pasive*, reprezentate de către plămâni şi scheletul cutiei toracice.

1. Mişcările cutiei toracice

Cutia toracică în ansamblu este o formaţiune relativ rigidă, fermă; rigiditatea este conferită de elementele scheletului, ţesutului conjunctiv şi musculatura pereţilor. Funcţional i se disting 2 zone: zona superioară şi zona inferioară. Zona superioară este cea mai rigidă din punct de vedere funcţional şi cuprinde centura scapulară şi primele 5 coaste. Dimensiunile sale se modifică mai puţin în cursul respiraţiei obişnuite, prin variaţia diametrului anteroposterior. Zona inferioară este cea mai mobilă din punct de vedere funcţional şi se întinde de la coasta a V-a, până la coasta a XII-a, coloana vertebrală corespunzătoare şi zona sternocostală. Dimensiunile sale se modifică mai mult în cursul respiraţiei obişnuite, datorită în special cartilajelor costale, care îi conferă elasticitate şi muşchiului diafragm care determină modificări ale diametrului vertical şi transversal.

Scanned with OKEN Scanner

Mişcările respiratorii ale cutiei toracice sunt determinate de către muşchii respiratori şi pot fi apreciate prin modificarea diametrelor.

Pătrunderea şi ieşirea aerului în şi din plămâni are loc în cursul respiraţiilor obişnuite – *ventilaţia de repaus* sau în condiţii de inspiraţie sau expiraţie forţată – *ventilaţia forţată.*

a. ***Muşchii respiratori***

Sunt muşchi striaţi, care dezvoltă o forţă maximă de contracţie de 10 kg/cm, în cazul scurtării până la 50 % a fibrei musculare. Se grupează în muşchi respiratori principali şi accesori sau auxiliari. (Vezi tabelul XI)

Muşchii respiratori principali participă la ventilaţia de repaus şi la cea forţată, pe când muşchii respiratori accesori, participă numai la ventilaţia forţată. Precizarea participării lor la mişcările respiratorii s-a făcut pe baza electromiografiei.

Muşchii respiratori principali sunt muşchii inspiratori : diafragmul şi muşchii intercostali externi, care asigură creşterea în volum a cutiei toracice în inspiraţie, prin mărirea diametrelor acesteia. Ei rămân activi şi la începutul expiraţiei, având tendinţa de a frâna elasticitatea cutiei toracice şi a plămânului, după care se relaxează. În expiraţie, proces cu caracter predominant pasiv, un rol important revine şi muşchilor intercostali interni, care prin felul cum sunt inseraţi, determină coborârea coastelor.

Diafragmul este un muşchi în formă de cupolă sau boltă, orientată cu convexitatea spre cutia toracică, pe care o separă de cavitatea abdominală. Are un diametru de circa 20 cm şi suprafaţa de 250 – 350 cm^2. Este un muşchi striat cu activitate involuntară, contracţiile sale ritmice fiind asemănătoare mai mult unor modificări de tonus, ceea ce justifică şi infatigabilitatea sa (asemănător muşchiului cardiac). Este un muşchi foarte rezistent la toxice (curara sau toxina tetanică), ceea ce explică şi faptul că în cursul anesteziei este ultimul muşchi a cărui activitate încetează. În repaus, forma boltită este determinată pe de o parte, de presiunea intraabdominală, la rândul ei întreţinută de tonusul muşchilor abdominali, care deplasează spre torace viscerele abdominale şi pe de altă parte, de către presiunea negativă din torace, aspiraţia toracică fiind cauzată de influenţa elasticităţii plămânului, prin intermediul vidului pleural, asupra diafragmului. În inspiraţia liniştită, diafragmul este responsabil pentru 75 % din modificările volumului intratoracic şi de 60 % din modificările de volum din respiraţia profundă.

Scanned with OKEN Scanner

Mişcările diafragmului au fost comparate cu cele ale unui piston, care în inspiraţia obişnuită efectuează excursii de 1,2 – 1,5 cm şi în inspiraţia forţată curse mai ample de 7 – 10 cm. O coborâre a diafragmului cu numai 2 cm înseamnă o creştere a volumului cutiei toracice cu 500 ml. Având în vedere forma sa hemisferică, pe baza legii lui Laplace s-a calculat că diafragmul dezvoltă o tensiune de 0,5 kg/cm, ceea ce înseamnă că la o deplasare a diafragmului de 0,5 mm se realizează echilibrarea presiunilor transdiafragmatice.

În cursul inspiraţiei, prin contracţie, diafragmul se turteşte şi produce o creştere a diametrului longitudinal al cutiei toracice; datorită inserţiilor sale, în cursul coborârii produce şi creşterea diametrului transversal. În timpul inspiraţiei obişnuite, porţiunile sternală şi costală au o mişcare în jos şi înainte, compresând viscerele abdominale şi exercitând în acelaşi timp prin intermediul lor şi o presiune laterală asupra rebordurilor ultimelor coaste. Rezistenţa opusă de muşchii peretelui abdominal, la întinderea peretelui, reduce mişcarea în jos a viscerelor, iar contracţia în continuare a diafragmului va produce ridicarea coastelor inferioare şi deplasarea sternului anterior, cu mărirea circumferinţei cutiei toracice, deci a diametrului transversal. Porţiunea lombară participă doar la creşterea diametrului vertical al cutiei toracice.

Dispoziţia în boltă a diafragmului este favorizată de clinostatism. În ortostatism şi în cazul că musculatura abdominală este relaxată sau slabă (şi/sau asociat cu ptoză viscerală), diafragmul este tracţionat în jos fiind împiedicată sau dificilă ascensiunea. Coborârea diafragmului este îngreunată în ultimele luni de graviditate şi la persoanele obeze.

Diafragmul este inervat de nervul frenic, care dă fibre diferite pentru cele trei porţiuni ale muşchiului. Dacă se secţionează nervaxul sub segmentul cervical C_5, respiraţia se menţine prin contracţiile diafragmului, deoarece nervul frenic părăseşte măduva în zona segmentelor $C_3 - C_5$. Inervaţia diferită a porţiunilor diafragmului explică de ce, de ex. în cursul vomei şi eructaţiei presiunea intrabdominală creşte prin contracţia fibrelor costale, în timp ce fibrele lombare rămân relaxate, ceea ce favorizează pasajul alimentelor din stomac în esofag. Dacă diafragmul este paralizat, el se deplasează mai mult în sus decât în jos, deoarece presiunea intratoracică scăzută

Scanned with OKEN Scanner

determină deplasarea sa pasivă în inspiraţie. Fenomenul este cunoscut sub denumirea de *mişcare paradoxală* şi a putut fi demonstrat la om prin metode fluoroscopice. Diafragmul paralizat, boltit la maximum prin aspiraţia toracică, poate determina deseori moartea individului.

Muşchii intercostali externi

Conectează coastele adiacente, ocupând partea posterioară a spaţiului intercostal ; au fibrele dispuse oblic de sus în jos şi dinapoi înainte. Prin contracţie, determină ridicarea coastelor şi creşterea atât a diametrului transvers, cât şi a celui anteroposterior al cutiei toracice. Sunt inervaţi de către nervii intercostali ; paralizia acestora nu afectează prea mult respiraţia, care este asigurată de către diafragm.

Muşchii intercostali interni

Conectează coastele adiacente, ocupând partea anterioară a spaţiului intercostal ; fibrele au o direcţie inversă faţă de precedenţii. Prin contracţie determină coborârea coastelor, contribuind la expiraţia normală.

Muşchii inspiratori accesori

Sunt cointeresaţi în inspiraţia forţată, alături de diafragm şi muşchii intercostali. Cuprind muşchii scaleni, sternocleidomastoidieni, pectorali, dinţaţi, trapez, etc. (Vezi tabelul XI). Ei au în mod obişnuit originea pe cutia toracică şi inserţia pe extremitatea cefalică, pe centura scapulară sau pe membre. În inspiraţia forţată, inserţia şi originea lor se inversează, asigurând creşterea suplimentară a diametrelor cutiei toracice, alături de muşchii inspiratori principali.

Muşchii expiratori accesori

Participă la expiraţia forţată, în timpul efortului fizic şi în condiţii patologice, când expiraţia devine activă. Sunt reprezentaţi de muşchii abdominali şi muşchii regiunii lombare. (Vezi tabelul XI)

Muşchii expiratori accesori, cu inserţie pe marginile inferioare ale cutiei toracice şi origine pe bazin, contribuie la micşorarea bazei cutiei toracice. Prin contracţia muşchilor abdominali şi împingerea în sus a viscerelor se produce o deplasare suplimentară a diafragmului spre cutia toracică, unde acesta este „aspirat" de presiunea negativă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XI

Muşchii cu rol în ventilaţie

a. Muşchii care participă la ventilaţia de *repaus*

Grupul de muşchi şi numele muşchiului	Originea	Inserţia	Inervaţia	Acţiunea
Muşchii inspiratori principali				
m. diafragm		– porţiunea lombară pe corpul vertebrelor L_1 – L_3 – porţiunea costală pe ultimele 6 coaste – porţiunea strenală pe apendicele xifoid	nervul frenic din plexul cervical (C_3 – C_5)	creşterea diametrului longitudinal cu 1,5 – 2 cm, creşterea diametrului transversal al bazei cutiei toracice
m. intercostali externi	pe buza externă a marginilor suprioare a coastelor subiacente	pe buza externă a marginii inferioare a coastei supraiacente	nervii intercostali	creşterea diametrului anteroposterior şi transversal
m. abductori ai corzilor vocale (cricoaritenoidieni posteriori)		pe cartilajele omonime ale laringelui	nervi laringieni inferiori (recurenţi), din nervul vag	deschiderea glotei
Muşchii expiratori				
m. intercostali interni	pe buza internă a marginii superioare a coastei subiacente	pe buza externă a şanţului subcostal de pe marginea inferioară a coastei supraiacente	nervi intercostali	scăderea diametrului anteroposterior şi transversal
m. adductori ai corzilor vocale (cricoaritenoidieni laterali şi interaritenoidiaan)		pe cartilajele omonime ale laringelui	nervi laringieni inferiori (recurenţi), din nervul vag	închiderea glotei

Observaţie : funcţionează ca muşchi respiratori principali, în ventilaţia obişnuită şi forţată.

Scanned with OKEN Scanner

b. Muşchii care participă numai în ventilaţia forţată

Grupul de muşchi şi numele muşchiului	Originea	Inserţia	Inervaţia	Acţiunea
Muşchii inspiratori accesori				
m. scaleni : anterior, mijlociu şi posterior	pe procesele transversare ale vertebrelor $C_3 - C_7$	costa I şi II	plexul cervical	ridică cutia toracică
m. dinţaţi :				
dinţatul anterior (marele dinţat)	pe marginea internă a scapulei	pe coastele I – X	plexul brahial	ridică coastele
dinţatul posterior şi superior	procesele spinoase ale vertebrelor C_7, $T_1 - T_3$	ultimele 4 coaste	nervi intercostali	ridică coastele
m. sternocleido-mastoidian	pe procesul mastoid al temporalului	pe stern şi claviculă	nervul accesor	ridică toracele
m. lungul gâtului	pe tuberculul anterior al atlasului	pe corpurile ultimelor vertebre cervicale şi primelor vertebre toracale	plexul cervical	ridică toracele
m. pectorali :				
marele pectoral	pe creasta marelui tubercul al humerusului	– porţiunea claviculară pe claviculă – porţiunea sternocostală pe stern şi cartilajele costale – porţiunea abdominală pe teaca marelui drept abdominal	plexul brahial	ridică toracele
micul pectoral	pe procesul coracoid al scapulei	pe coastele III – V	plexul brahial	ridică coastele
m. trapez	pe claviculă, acromion şi spina scapulei	pe apofizele spinoase ale vertebrelor cervicale şi toracale	nervul accesor	ridică coastele

Scanned with OKEN Scanner

(continuare)

Muşchi expiratori accesori				
m. drept abdominal	pe marginea superioară a simfizei pubiene	pe cartilajele coastelor V – VII şi pe apendicele xifoid	nervi intercostali şi plexul lombar	coboară coastele
m. oblici :				
oblicul extern	pe creasta iliacă a osului coxal, pe pubis şi pe linia albă	pe faţa externă a coastelor V – XII	idem	coboară coastele
oblicul intern	pe creasta iliacă	pe cartilajele costale, pe linia albă şi pe pubis	idem	coboară coastele
m. transvers abdominal	pe creasta iliacă şi ultimele 6 cartilaje costale	pe linia albă	idem	coboară coastele
m. pătrat al lombelor	pe creasta iliacă	pe coasta a XII-a şi procesele transverse ale primelor vertebre lombare	plexul lombar	coboară coastele
m. dinţat posterior şi inferior	pe procesele spinoase ale vertebrelor $T_{11} - T_{12}$ şi $L_1 - L_2$	ultimele 4 coaste	nervi intercostali	coboară coastele

Observaţie : pentru alte mişcări realizate de aceşti muşchi, originea şi inserţia se modifică.

b. ***Travaliul respirator***

În cursul ventilaţiei, muşchii efectuează un lucru mecanic (travaliu) ventilator (LM), care reprezintă produsul dintre volumul deplasat şi presiunea exercitată. Travaliul poate fi exprimat prin relaţia :

$$LM = V \times P$$

în care : LM = lucrul mecanic
V = volumul şi
P = presiunea

În mod normal, muşchii respiratori efectuează LM numai în inspiraţie. Pentru a realiza mărirea de volum a cutiei toracice, prin

Scanned with OKEN Scanner

contracţie, dezvoltă o forţă care trebuie să egaleze şi să depăşească forţele opozante sau rezistenţele din cadrul sistemului toracopulmonar.

Factorii opozanţi sunt reprezentaţi de către :

– *presiunea elastică* : forţa opozantă creată în sistem datorită energiei acumulate şi care este redată itegral, după încetarea forţei generatoare ; substratul presiunii elastice este reprezentat de către dispoziţia tridimensională a elementelor elastice din plămâni şi de structurile elastice ale peretelui cutiei cutiei toracice ; între volumul şi acţiunea forţei deformate musculare este o relaţie de proporţionalitate directă, ce poate fi exprimată prin formula :

$$Pel = F(V)$$

în care : Pel = presiunea elastică
F = forţa opozantă
V = volumul

– *presiunea vâscoasă* : forţa opozantă creată în sistem prin frecarea aerului în căile respiratorii (rezistenta la flux) şi de rezistenţa tisulară a componentelor neelastice ale plămânului ; presiunea vâscoasă este în relaţie de proporţionalitate directă cu viteza de circulaţie a aerului în sistem şi se poate exprima prin formula :

$$Pvâs = F(V_1)$$

în care : Pvâs = presiunea vâscoasă
F = forţa opozantă
V_1 = viteza de circulaţie a aerului în sistem

– *presiunea inerţială* : forţa opozantă creată în sistem de fluxul de aer ; este neglijabilă în cazul curgerii laminare, când fluxul de aer este lent şi trebuie luată în considerare în cazul regimului de curgere turbulentă şi de tranziţie şi se poate exprima prin formula :

$$Pin = F(V_2)$$

în care : Pin = presiunea inerţială
F = forţa opozantă
V_2 = acceleraţia debitului

Scanned with OKEN Scanner

Componentele travaliului mecanic ventilator sunt reprezentate în acest fel de presiunea musculară deformată (Pmusc) pe de o parte şi presiunile opozante : Pel, Pvâs şi Pin, pe de altă parte, respectiv :

$$P\ musc = Pel + Pvâs + Pin$$

LM este necesar pentru învingerea rezistentelor elastică şi neelastică are în consecinţă două componente :

– componenta elastică : 65 – 70 % ;

– componenta neelastică (dinamică) : 30 – 35 %, din care 5 – 7 %, pentru învingerea rezistenţei vâscoase şi 28 – 30 %, pentru învingerea rezistenţei căilor respiratorii.

LM ventilator este dificil de măsurat, valorile sale fiind estimate indirect la pacienţi paralizaţi (ex. poliomielită bulbară), cu ventilaţie artificială sau la voluntari, în condiţii de relaxare totală. El se poate exprima şi în termenul de *cost metabolic,* pe baza măsurării consumului de O_2 în cursul respiraţiei. Eficienţa (E) se poate calcula pe baza formulei :

$$E = \frac{\text{LM folosit}}{O_2 \text{ consumat}} \times 100$$

Consumul de O_2 în cursul unei respiraţii liniştite este extrem de mic, sub 5 % din consumul total bazal. În repaus, muşchii respiratori consumă 1,5 – 4 ml O_2/min pentru a învinge rezistenţele pulmonare sau între 3 – 8 ml O_2/min, pentru a învinge rezistenţele pulmonare şi toracice la un loc. Pentru energia cheltuită de 0,5 kgm/min în repaus, revin 70 kgm/24 h, cu un echivalent de 1,7 kcal, respectiv 150 – 200 kcal/24 ore, adică 1 % din consumul energetic. La voluntari, în hiperventilaţie, LM poate atinge 20 kgm/min la debite de 100 l/min ; costul ventilaţiei este de 350 – 400 ml O_2/min, energia cheltuită poate creşte la 250 kgm/min, deci de 500 ori, şi poate atinge valori de până la 25 – 30 %.

c. ***Diametrele cutiei toracice***

În cursul ventilaţiei au loc creşteri ale diametrelor cutiei toracice, în inspiraţie şi revenirea la dimensiunile de repaus, în expiraţie. Modificările au amplitudine mărită în ventilaţia forţată.

Modificările se datoresc în principal contracţiei muşchilor respiratori şi în mai mică măsură particularităţilor funcţionale ale coloanei vertebrale, care interesează diametrul anteroposterior. (Vezi figurile 7 şi 8)

Scanned with OKEN Scanner

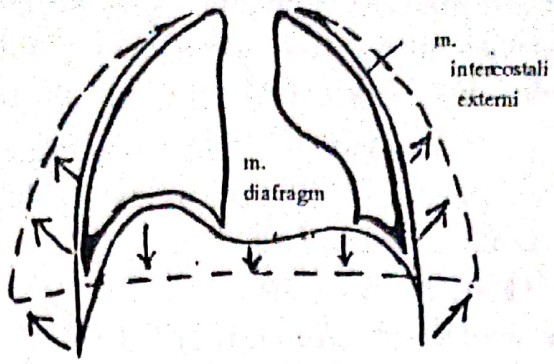


Figura 7. Modificările diametrelor vertical şi transversal ale cutiei toracice în cursul inspiraţiei normale. (Adaptare după West, 1990)

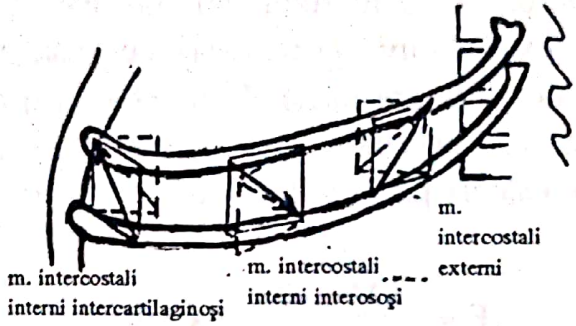


Figura 8. Modificările diametrelor anteroposterior şi transversal ale cutiei toracice în cursul inspiraţiei şi expiraţiei, determinate de contracţia muşchilor intercostali. (Adaptare după Schmidt şi Thews, 1983)

Diametrul anteroposterior

Creşte în inspiraţia obişnuită datorită mişcărilor de la nivelul articulaţiei coastei I-a cu sternul şi a orizontalizării coastelor II–VI. În inspirul liniştit, prin contracţia muşchilor intercostali externi (şi în mică măsură şi a muşchilor scaleni), manubriul sternal este împins înainte şi deplasat în sus, cu 1–16° faţă de orizontală ; mişcarea sa deşi redusă, antrenează şi expansiunea vârfurilor plămânilor, iar anchiloza de la nivelul acestei articulaţii poate explica eventuala hipoventilaţie a zonei. Contracţia muşchilor intercostali externi dispoziţia fibrelor acestora, imprimă coastelor II–VI o mişcare de orizontalizare în jurul unui ax paralel cu gâtul. Diametrul anteroposterior creşte în special în jumătatea superioară a cutiei toracice, prin accentuarea ridicării şi orizontalizării coastelor, ca urmare a modificării punctului de inserţie fixă pe elementele învecinate cutiei toracice. În expiraţia forţată, ca urmare a inserţiei molile a muşchilor expiratori pe marginile inferioare ale cutiei toracice, rebordurile costale se apropie, ceea ce va micşora şi diametrul anteroposterior.

Scanned with OKEN Scanner

Diametrul transversal

Se măreşte în inspiraţia obişnuită, datorită unei mişcări de rotaţie de la nivelul coastelor II–X. Porţiunea medie a coastelor II–VI, mai ridicată faţă de capete, asigură creşterea diametrului prin rotirea lor în jurul unui ax oblic dispus anteroposterior. Coastele VII–X se rotesc în jurul unui ax, care anterior trece prin linia mediană, iar posterior prin gâturile coastelor, contribuind la mărirea diametrului transversal al bazei toracelui. Coborârea diafragmului în inspiraţie şi aplatizarea sa, va determina, prin comprimarea viscerelor abdominale, o presiune laterală asupra rebordurilor costale, cu creşterea diametrului transversal.

Diametrul vertical

Se modifică ca urmare a contracţiei şi relaxării diafragmului : creşte în inspiraţia normală cu 1,2–1,5 cm şi poate depăşi chiar 10 cm în inspiraţia forţată ; scade în cursul expiraţiei normale, revenind la dimensiunea de repaus, ca urmare a relaxării ; scăderea suplimentară a diametrului în expiraţia forţată se datoreşte muşchilor abdominali, presei viscerale abdominale şi aspiraţiei toracice.

Modificările diametrului vertical se datoresc în exclusivitate porţiunii lombare a diafragmului. Considerând că toate zonele diafragmului coboară în mod egal în cursul inspiraţiei, s-a estimat că o coborâre de 1,0 cm determină creşterea capacităţii toracice cu circa 250–270 cmc, antrenând spre plămân un volum egal de aer ; o coborâre de 2,0 cm înseamnă o creştere a volumului cutiei toracice cu circa 500 cmc, echivalentă cu volumul de aer curent.

d. ***Tipurile respiratorii***

În funcţie de grupele de muşchi care participă la respiraţie şi modificările produse asupra poziţiei coastelor sau a diafragmului se descriu *respiraţia toracică* sau *tipul respirator costal* şi *respiraţia abdominală* sau *tipul respirator abdominal*. Respiraţia de tip costal este determinată în principal de mişcările musculaturii intercostale, în timp ce diafragmul urmează mai mult pasiv modificările presiunii intratoracice. Respiraţia de tip abdominal se datoreşte în principal excursiilor diafragmului.

Tipurile respiratorii, apreciate cu ajutorul pneumogramei, au indicat modificări în raport de : vârsta, sexul, îmbrăcămintea, ocupaţia şi starea fiziologică a subiectului.

În raport de sex şi constituţie, s-a constatat că tipul respirator costal este caracteristic femeilor (se realizează prin creşterea diametrelor transversal şi anteroposterior), iar cel abdominal este caracteristic bărbaţilor (se realizează prin creşterea diametrului vertical).

Scanned with OKEN Scanner

În cursul sarcinii, ca fenomen adaptativ, de apărare a organelor pelvine, tipul respirator devine costal superior.

În raport de vârstă, s-a constatat că la copii, unde toracele este slab dezvoltat, tipul respirator este abdominal până la 3 ani ; devine apoi toracoabdominal, dar la 6–7 ani devine costal. La bătrâni, respiraţia este de tip abdominal, ca urmare a modificărilor cutiei toracice, care devine mai rigidă.

Îmbrăcămintea foarte strâmtă, ca de ex. utilizarea în trecut a corsetelor, în pas cu moda, poate contribui de asemenea la modificarea tipului respirator costal în tip abdominal, la femei.

Respiraţia de tip abdominal poate apare şi în legătură ce ocupaţia : la cei care efectuează munci grele, ca de ex. la hamali, la alpinişti şi la cântăreţi. Acest tip respirator este un fenomen adaptativ, cu rol important în facilitarea circulaţiei venoase din abdomen, spre inimă.

2. Mişcările plămânilor

Mişcările cutiei toracice asigură deplasări în acelaşi sens ale plămânilor, care sunt solidari cu ea, fenomen esenţial pentru ventilaţia normală. Mişcările toracelui asigură o expansiuner relativ uniformă a plămânilor, care au tendinţa de retracţie (de colabare). În lipsa vidului pleural, expansiunea şi retracţia plămânilor dispare.

Expansiunea şi reculul elastic al plămânului sunt proprietăţi statice, pe când fluxul gazos şi rezistenţa la flux sunt proprietăţi dinamice.

a. *Expansiunea plămânilor*

Expansiunea plămânilor se datoreşte prezenţei între foiţele pleurale a unei cantităţi minime de lichid pleural şi a unei presiuni intrapleurale negative. Mişcările cutiei toracice asigură o tracţiune relativ uniformă asupra parenchimului pulmonar, care este împărţit în lobi, cu mişcări pasive independente. Cu toate acestea, ventilaţia este inegală, deoarece nu toate regiunile sunt la fel de extensibile şi pentru că mobilitatea cutiei toracice este diferită.

În raport de presiunea intrapleurală negativă,se pot distinge două zone de expansiune a plămânului : baza, unde presiunea intrapleurală este de –2,5 cm H_2O (kPa), cu expansiunea mai bună în inspiraţie şi vîrful, unde presiunea intrapleurală este de –10 cm H_2O (kPa), cu expansiune mai redusă. La aceste diferenţe topografice de expansiune contribuie şi greutatea plămânilor (balanţa forţelor de greutate fiind parţial suportată de peretele cutiei toracice şi diafragm).

Scanned with OKEN Scanner

În raport de coloana vertebrală, care are o poziţie relativ fixă se distinge o zonă posterioară, neexpansibilă şi o zonă anterioară, expansibilă.

În raport de efectele creşterii de volum a cutiei toracice asupra plămânilor, se descriu zone direct expansionabile, în contact cu părţile mobile ale cutiei toracice şi zone indirect expansionabile, destinse doar prin deplasarea altor zone pulmonare, ca de ex. faţa posterioară a vârfului pulmonar, feţele posterioare ale plămânilor şi feţele mediastinale. Expansiunea inegală a plămânului permite distingerea următoarelor trei zone :

– zona neexpansibilă hilară, la nivelul căreia se găsesc ramificaţiile bronhiilor şi ale vaselor mari ; conţine cantităţi mari de ţesut fibros ;

– zona hipoextensibilă, intermediară, la nivelul apical, paravertebral, paramediastinal şi perihilar ;

– zona cu extensibilitate maximă, dispusă subpleural : este zona mobilă activă cu o grosime de cca 2–8 cm, bogată în ţesut elastic, la nivelul căreia au loc mişcările cele mai mari şi ventilaţia cea mai eficientă.

Expansiunea ţesutului pulmonar este facilitată de modificările lungimii arborelui bronşic, de mişcările hilului în cursul inspiraţiei (mişcări cu direcţia anterioară, inferioară şi externă) şi de structurrile elastice din parenchimul pulmonar, plămânul fiind unul din cele mai bogate organe în fibre elastice. (Vezi capitolul IV. B.1)

b. ***Retracţia plămânului***

Forţa de retracţie a plămânului sau reculul elastic, elasticitatea cartilajelor costale şi forţa de gravitaţie asigură revenirea cutiei toracice şi plămânilor la dimensiunile iniţiale, de la începutul inspiraţiei. Retracţia plămânului participă la expiraţia liniştită şi se datoreşte în proporţie de 1/3 elementelor elastice din structura sa şi în rest, în proporţie de 2/3, tensiunii superficiale a surfactantului, care tapetează alveolele (Vezi capitolul IV. C).

În inspiraţie, plămânul este destins datorită solidarităţii sale cu pereţii cutiei toracice prin presiunea negativă intrapleurală, care depăşeşte forţa de retracţie. După inspiraţie, plămânul revine la poziţia de expiraţie datorită, aşa cum am arătat, datorită forţei de retracţie a plămânului şi proprietăţilor elastice ale cutiei toracice.

Elasticitatea plămânului, adică proprietatea de retracţie şi distensibilitatea sa, respectiv proprietatea de expansiune, au fost demonstrate prin experienţa clasică a lui Donders (1850).

Scanned with OKEN Scanner

c. *Presiunea intrapulmonară*

În timpul inspiraţiei, ca urmare a destinderii plămânilor, alveolele îşi măresc volumul, concomitent cu scăderea presiunii intrapulmonare (intraalveolare) până la valori de –1 sau –2 mm Hg (–0,13 sau –0,26 kPa). În acest fel, se realizează o diferenţă de presiune între aerul atmosferic şi aerul alveolar, primul fiind atras spre alveole pe baza forţelor fizice.

Revenirea cutiei toracice la dimensiunile de repaus, în cursul expiraţiei, determină reducerea volumului alveolar, concomitent cu o creştere a presiunii intrapulmonare până la valori de +1 sau +2 mm Hg (+0,13 sau +0,26 kPa), ceea ce favorizează expulzarea aerului din alveole; presiunea intraalveolară este superioară presiunii atmosferice, ceea ce face ca aerul să fie eliminat din plămân prin mecanisme de asemenea pur fizice.

În cursul unei inspiraţii forţate, cu glota închisă, vidul intrapulmonar poate atinge valori de la –50 până la –80 mm Hg (de la –6,66 până la –10,66 kPa), iar la sfârşitul inspiraţiei se realizează o egalizare a presiunilor între aerul atmosferic şi cel alveolar.

În cursul unei expiraţii forţate, cu glota închisă (fenomenul Valsalva), presiunea intrapulmonară poate creşte până la 80–150 mm Hg (10,66–20 kPa) ; această presiune ridicată face cutia toracică rigidă, ea având rol de origine pentru musculatura membrelor superioare, care se contractă. Fenomenul Valsalva se realizează în cursul eforturilor fizice grele, ca de ex. la tăietori de lemne şi la înotători care fac salturi de la trambulină. După o inspiraţie adâncă, urmată de închiderea glotei, are loc contracţia muşchilor cutiei toracice şi creşterea presiunii intrapulmonare până la valori foarte mari – chiar 150–300 mm Hg (20–40 kPa), ceea ce permite mişcările musculaturii membrelor superioare, care îşi iau originea pe cutia toracică şi inserţia pe membre. După terminarea efortului, glota se deschide brusc şi are loc expiraţia.

d. ***Relaţia volum-presiune pulmonară***

Sistemul toracopulmonar se comportă ca un sistem elastic cu anumite particularităţi, care îl diferenţiază de un sistem elastic perfect. În sistemul toracopulmonar, forţa deformantă este reprezentată de musculatura respiratorie – Pmusc. Elementele elastice nu se destind la maxim deoarece fibrele colagene funcţionează ca un mecanism limitant; între forţa deformantă şi alungirea fibrelor nu există o relaţie de liniaritate decât în cursul respiraţiei de repaus, pe când în inspiraţia maximă, variaţia de volum este redusă în cazul variaţiilor relativ mari ale presiunii pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

Relaţia stabilită între variaţia de volum a plămânului şi variaţia de presiune transpulmonară (intrapulmonară) corespunzătoare a fost stabilită sub forma unui raport, denumit iniţial *elastanţă* (Bayliss şi Robertson, 1939) şi ulterior *complianţă* (Mead şi Wittemberger, 1953).

Elastanţa pulmonară (E)

Este definită ca variaţia de presiune transpulmonară, necesară pentru a produce o variaţie a volumului pulmonar cu o unitate (1 litru). Se poate exprima prin formula :

$$E = \frac{\Delta P}{\Delta V}$$

în care : E = elastanţa
ΔP = variaţia de presiune şi
ΔP = variaţia de volum

Valorile fiziologice ale elastanţei sunt de 3–6 cm H_2O/l (valori medii de 5 cm/l) (sau 5 kPa/l).

Complianţa pulmonară (C)

Este definită cu variaţia de volum pulmonar, corespunzător unei variaţii de presiune transpulmonară de o unitate (1 cm H_2O sau kPa). Reprezintă inversul elastanţei. Presiunea transpulmonară este diferenţa între presiunea intraorală (egală cu presiunea atmosferică) şi presiunea intrapleurală (egală cu presiunea intraesofagiană) ; ele se măsoară cu un manometru şi respectiv cu o balonaş introdus în esofag şi conectat cu un manometru.

Complianţa se poate exprima prin formula :

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Valorile fiziologice ale complianţei sunt de 110–200 ml/cm H_2O (ml/kPa). Plămânul izolat din cutia toracică are o complianţă ceva mai mare, valorile fiind de 210–220 ml/cm H_2O (ml/kPa).

Complianţa este de două feluri : *statică,* determinată în apnee, când fluxul aerian este nul şi *dinamică,* în cursul unui flux aerian normal. Complianţa statică scade în disfuncţii ventilatorii restrictive (fibroze), creşte în emfizemul pulmonar şi nu se modifică în astmul bronşic. Complianţa dinamică scade în disfuncţiile ventilatorii obstructive, restrictive şi mixte şi creşte în emfizem.

Reprezentarea grafică a relaţiei volum-presiune pulmonară este redată în figura 9.

Scanned with OKEN Scanner

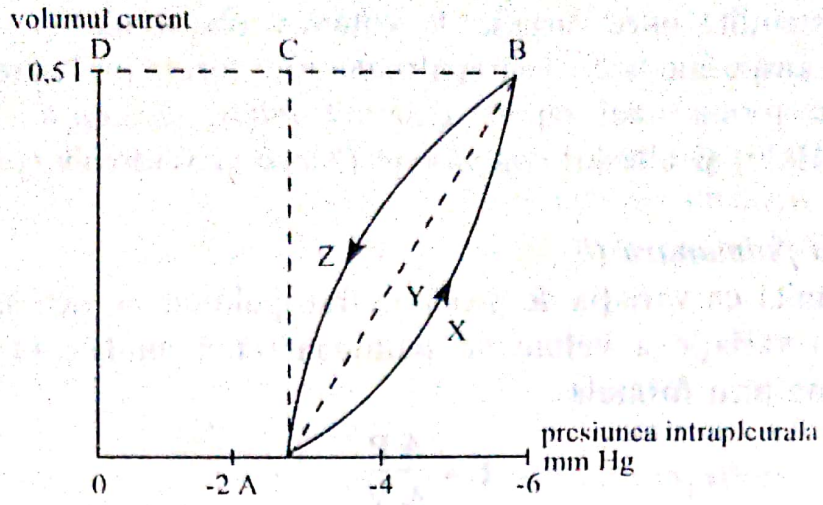


Figura 9. Modificările de presiune şi volum în cursul unei respiraţii liniştite. AXB-inspiraţia de repaus BZA-expiraţia liniştită, AYB-linia complianţei elastice, AYBX-lucrul mecanic pentru învingerea rezistenţei de curgere şi a rezistenţei vâscoase, OAYBD-lucrul mecanic pentru învingerea rezistenţei elastice.

Histerezisul pulmonar

Înregistrarea grafică a celor două curbe volum-presiune, în cursul unei respiraţii liniştite în inspiraţie şi în expiraţie,a arătat că acestea nu sunt superpozabile : forma generală a curbelor este sigmoidă şi are un caracter exponenţial, la valori scăzute ale capacităţi reziduale funcţionale. În inspiraţie, deşi volumul sistemului este acelaşi, sunt necesare modificări presionale mai mari pentru producerea unor variaţii de volum, comparativ cu expiraţia.

Lipsa de suprapunere a celor două curbe în inspiraţie (inflaţie) şi expiraţie (deflaţie) a fost numită şi *histerezis pulmonar*. Aspectul fenomenului de histerezis este dependent de volumul de aer din plămâni, anterior măsurătorii. Valorile histerezisului sunt mici la inceputul inspiraţiei, când aerul preinspirator din plămâni este redus. Ele sunt mai reduse şi dacă inspiraţia porneşte de la poziţia inspiratorie de repaus, către poziţia de inspiraţie maximă. Valorile cresc, dacă inspiraţia porneşte de la poziţia de expiraţie maximă, când plămânii conţin numai aer rezidual şi sunt maxime, dacă plămânul este atelectaziat anterior determinării.

În explicarea fenomenului de histerezis sunt luate în considerare trei cauze :

– vâscoelasticitatea ţesutului pulmonar : variaţiile ciclice rapide de întindere şi revenire fac ca, la încetarea întinderii, deformarea să nu dispară imediat ; ţesutul pulmonar vâscoelastic nu revine imediat la poziţia de echilibru, păstrând câteva momente o deformare reziduală;

Scanned with OKEN Scanner

– latenţa răspunsului surfactantului la variaţiile suprafeţei alveolare : valoarea tensiunii superficiale a surfactantului creşte treptat în funcţie de viteza de întindere şi în cazul variaţiilor ciclice şi rapide ale suprafeţei alveolare, modificările tensiunii superficiale sunt determinate de timpul necesar aranjării moleculelor de surfactant ;

– variabilitatea numărului de bronhiole şi unităţi respiratorii deschise în inspiraţie şi expiraţie la aceeaşi presiune ; în consecinţă, la sfârşitul expiraţiei, la volume reduse de aer, inferioare capacităţii reziduale funcţionale, presiunea intrapulmonară are valori scăzute şi un număr mare de bronhiole şi alveole sunt colabate ; la creşterea presiunii transpulmonare, în timpul inspiraţiei care urmează, ele se redeschid.

Presiunea la care bronhiolele se colabează depinde de : bronhomotricitate, particularităţile structurale şi funcţionale ale pereţilor căilor aeriene, tracţiunea exercitată asupra pereţilor alveolari de către structurile din parenchimul pulmonar, proprietăţile surfactantului şi presiunea transmurală a bronhiolelor şi alveolelor.

Aceste cauze pot determina o buclă V/P cu atât mai largă, cu cât variaţiile ciclice de presiune sunt mai rapide, cu cât variaţiile ciclice ale suprafeţei alveolare sunt mai rapide şi cu cât numărul teritoriilor alveolare recrutate este mai mare.

Din suprafaţa delimitată de curba volum-presiune în respiraţia normală se poate calcula şi lucrul mecanic necesar pentru învingerea rezistenţelor elastice toracopulmonare (rezistenţele statice) şi a rezistenţelor neelastice (rezistenţele dinamice, de flux).

3. Fluxul de aer prin căile respiratorii

Fluxul de aer prin căile respiratorii prezintă caracteristici determinate de particularităţile acestora : dimensiunile relativ reduse ale diametrelor, care scad pe măsura ramificării, numărul mare de ramificaţii până la ordinul 27 ale arborelui bronşic şi caracteristicile fluxului la nivelul bifurcaţiilor, în „condiţii de intrare".

Caracterul curgerii aerului prin căile respiratorii a fost comparat cu curgerea prin tuburi, în care există o diferenţă de presiune între capete ; aceasta deetermină rata şi tipul de flux. Aprecierea caracterului curgerii aerului prin vase s-a făcut prin utilizarea numărului Reynolds. Numărul lui Reynolds (N) se poate calcula după formula :

$$N = \frac{2rvd}{n}$$

Scanned with OKEN Scanner

în care : r = raza
v = viteza medie de curgere
d = densitatea
n = vâscozitatea

Valorile sub 2000 indică un regim de curgere laminară, iar peste 2000 indică un regim de curgere turbulentă.

Caracteristicile relaţiei presiune-flux pentru curgerea laminară au fost descrise pentru prima dată în tuburi rigide înguste cu diametrul sub 1 mm de către fizicianul francez Poiseuille în 1846. Factorii de care depinde curgerea laminară au fost cuprinşi în formula :

$$\dot{V} = \frac{\Delta P \pi r^4}{8nl}$$

în care : $\dot{V}$ = debitul
ΔP = diferenţa de presiune
r = raza
n = vâscozitatea
l = lungimea

Având în vedere că $\dot{V}$ variază direct proporţional cu ΔP şi invers proporţional cu rezistenţa (R), respectiv :

$\dot{V} = \frac{\Delta P}{R}$ se pot deduce şi factorii de care depinde rezistenţa la curgere, folosind şi formula lui Poiseuille :

$$R = \frac{8nl}{\pi r^4}$$

Regimurile de curgere gazoasă posibile în căile aeriene sunt prezentate în figura 10.

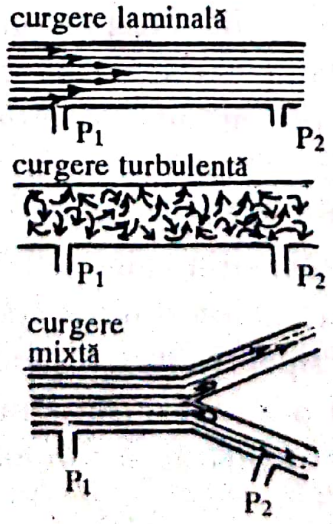


Figura 10. Modalităţile de flux gazos prin căile respiratorii.
Rezistenţa = (P1–P2)/flux

Scanned with OKEN Scanner

a. Curgerea laminară

Se face în straturi concentrice, foarte subţiri, care alunecă unele peste altele. Straturile axiale au o viteză maximă de curgere, pe când cele parţiale sunt aproape staţionare. Acest tip de curgere se întâlneşte probabil numai în bronhiolele foarte mici, unde numărul lui Reynolds este foarte scăzut (circa 1 în bronhiolele terminale).

b. Curgerea turbulentă

Se face sub formă de vârtejuri, care se formează între fluidul gazos care curge perpendicular pe pereţii tubului. Vârtejurile măresc frecarea cu pereţii, curgerea făcându-se cu mai multă cheltuială de energie comparativ cu cea laminară. Acest tip de curgere apare în trahee, în special în efort fizic, când viteza de deplasare a fluxului de gaz creşte.

c. Curgerea mixtă

Se produce în cea mai mare parte a arborelui bronşic, la nivelul bifurcaţiilor, unde parietal şi axial la nivelul unghiului intern apare o curgere turbulentă şi parietal şi axial la nivelul unghiului extern, apare o curgere laminară.

*

Deplasarea aerului în căile respiratorii superioare se face cu viteză de 20–30 cm/sec în inspiraţia obişnuită. Viteza de deplasare scade pe măsura creşterii suprafeţei de secţiune a arborelui bronşic. Deplasarea aerului în căile respiratorii dă naştere unor manifestări stetacustice, importante pentru clinician în condiţii patologice : *suflul tubar* (la trecerea turbulentă a aerului inspirat prin orificiul laringian) şi *murmurul vezicular* (în zona de expansiune maximă a plămânilor ; cauza murmurului ar fi pătrunderea aerului din ductele alveolare în saci şi/sau propagarea suflului tubar).

4. Rezistenţa de flux

Rezistenţa de flux sau neelastică sau dinamică este determinată de două componente neelastice : structurile toracopulmonare (circa 18–20 % şi rezistenţa de flux a căilor aeriene la trecerea aerului (circa 80–82 %).

Rezistenţa la flux totală cuprinde :

– rezistenţa căilor respiratorii superioare (gură, faringe şi glotă –40%) ;

– rezistenţa căilor respiratorii inferioare sau rezistenţa centrală (trahee şi bronhii mari, cu diametrul de peste 2 mm –50%) ;

Scanned with OKEN Scanner

– rezistenţa unităţilor respiratorii terminale sau rezistenţa periferică (căi respiratorii cu diametrul sub 2 mm –10%).

Rezistenţele căilor respiratorii superioare sunt aproape egale cu cele ale căilor respiratorii inferioare, iar cele ale unităţilor respiratorii terminale şi rezistenţele tisulare pulmonare au valori neglijabile. Valoarea acestor rezistenţe, dispuse în serie, rezultă prin însumare. În cazul respiraţiei normale, nazale, rezistenţa acestuia este de 2–3 x mai mare ca restul rezistenţelor însumate.

Modificările rezistenţei la fluxul de aer, opusă de căile respiratorii, sunt redate în figura 11.

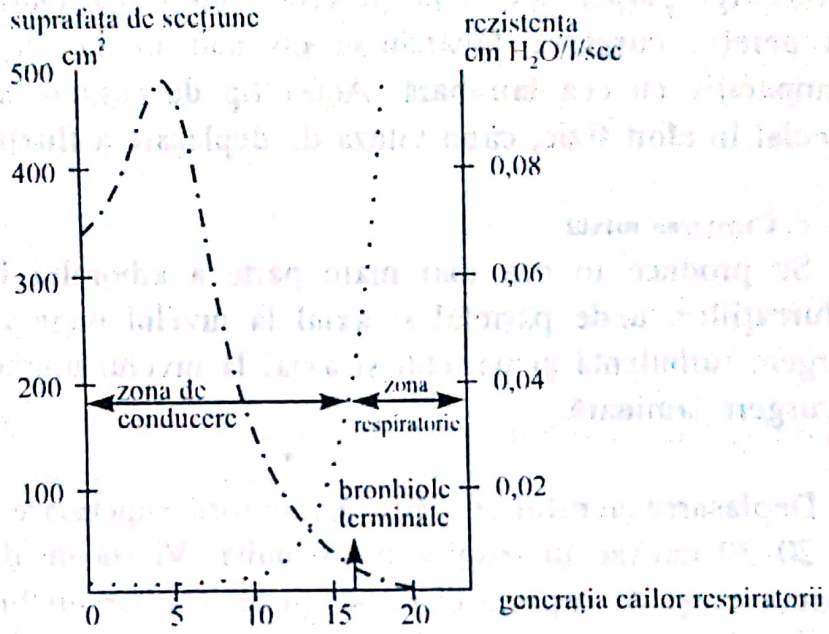


Figura 11. Modificările rezistenţei de flux în raport cu suprafaţa de secţiune a arborelui bronşic. (Adaptare după Passmore şi Robson, 1968 şi West, 1990)

Rezistenţa de flux totală este în condiţii normale egală cu 5 cm^3 H_2O/l/sec, ceea ce înseamnă că pentru mobilizarea unui litru de aer într-o secundă este necesară o presiune alveolară de 5 cm^3 H_2O, care să învingă rezistenţele neelastice. În condiţii fiziologice, de ventilaţie spontană în repaus, nu depăşeşte 3 cm^3 H_2O/l/sec, iar rezistenţa tisulară (în acelaşi condiţii fiziologice) nu depăşeşte valori de 3,5 cm^3 H_2O/l/sec. În practică, se determină mai frecvent rezistenţa la flux, măsurând cu un manometru presiunea din cavitatea bucală şi presiunea alveolară cu un pletismograf corporal sau prin întreruperea fluxului de aer; ea prezintă valori crescute în obstrucţii la nivelul căilor aeriene superioare şi centrale ; modificările la nivelul căilor aeriene periferice influenţează mai puţin valoarea sa.

Factorii care determină rezistenţa de flux sunt : volumul pulmonar, bronhomotricitatea şi proprietăţile gazelor inspirate (densitate şi vâscozitate).

Scanned with OKEN Scanner

a. *Volumul pulmonar*

Asemănător vaselor sanguine extraalveolare, bronhiile sunt supuse unei tracţiuni radiale din partea ţesutului pulmonar din jur, astfel încât calibrul lor creşte, dacă plămânul se destinde şi scade, dacă volumul pulmonar se reduce. Între rezistenţa căilor respiratorii şi volumul pulmonar s-a stabilit o relaţie aproximativ hiperbolică. Mai frecvent se utilizează relaţia conductanţă–volum, în care variaţia este liniară. (conductanţa este reciproca rezistenţei sau rezistanţei).

La volume pulmonare foarte mici, căile respiratorii sunt complet închise, în special la bază, unde plămânii se destind mai puţin. Pacienţii cu valori crescute ale rezistenţei la flux, inspiră deseori volume mari de aer, care facilitează reducerea rezistenţei căilor respiratorii la flux.

Determinările prin cateterism au evidenţiat că nu sunt diferenţe între rezistenţele bronhiilor de calibru mare şi mic. În schimb, în cazul bronhiilor de calibru mediu, rezistenţa poate creşte de circa 10 ori, când volumul pulmonar atinge creşteri între 33–66 % din capacitatea vitală. După vagotomie, conductanţa este independentă de volumul pulmonar.

b. *Bronhomotricitatea*

Între rezistenţa căilor respiratorii şi tonusul bronhiolar este o relaţie complexă, studiată mai ales experimental la animale şi pe plămân izolat.

Tonusul bronhiolar este de fapt tonusul bazal al fibrelor musculare netede de tip visceral, din pereţii bronhiolelor. El este determinat de o serie de factori neuroumorali. Tonusul bronhiolar se modifică pe parcursul zilei : constricţia maximă are loc la ora 6 a.m. şi dilataţia maximă la ora 18 p.m. Crizele de astm sunt mai grave pe parcursul nopţii sau dimineaţa. Ele sunt agravate de scăderea temperaturii, care produce bronhoconstricţie, aşa cum se întâmplă în efort, când hiperventilaţia determină termoliză şi reducerea temperaturii în căile aeriene. De asemenea, astmaticii fiind hiperreactivi, reacţionează la doze mult mai mici de substanţe bronhoconstrictoare (acetilcolină, histamină, metacolină), comparativ cu subiecţii normali.

Reactivitatea căilor aeriene poate fi explorată prin diferite teste farmacodinamice pentru determinarea modificărilor de rezistenţă la flux produse de inspiraţia unor doze de substanţe bronhoconstrictoare (ex. testul cu acetilcolină, testul cu histamină, testul cu carbacol, testul cu metacolină, toate bazate pe reducerea VEMS-ului cu 15–20%).

Scanned with OKEN Scanner

Reglarea nervoasă

Se face atât direct, cât şi reflex, de la nivelul receptorilor din mucoasa căilor respiratorii superioare, prin intermediul fibrelor nervoase senzitive, care pleacă de la acest nivel şi ale fibrelor nervoase motorii vegetative spre musculatura netedă a bronhiolelor.

Rolul principal în reglarea tonusului muscular bronhiolar îl deţine inervaţia parasimpatică. Stimularea fibrelor parasimpatice determină o bronhoconstricţie puternică, prin intermediul acetilcolinei.Eliberarea acestui mediator este potenţată de către serotonină şi inhibată de către noradrenalină şi PGE_2. Acţiunea acetilcolinei se face prin receptorii M-colinergici (muscarinici) foarte abundenţi la nivelul căilor respiratorii inferioare; atropina (blocant M-colinergic) relaxează musculatura bronhiolelor contractată colinergic. În ultimul timp, s-au evidenţiat şi alţi mediatori asociaţi fibrelor vagale colinergice : PIV-ul, PHI, PHM şi galanina.

Fibrele simpatice postganglionare inervează mai puţin musculatura bronhiolelor şi mai mult glandele submucoase şi vasele pulmonare. Excitarea fibrelor simpatice determină bronhodilataţie prin intermediul $beta_2$ receptorilor din musculatură şi posibil, bronhoconstricţie prin alfa receptori. Receptorii beta sunt sensibili mai ales la izoprenalină şi la adrenalina eliberată de glanda medulosuprarenală sau la cea exogenă. Au fost evidenţiaţi numeroşi receptori $beta_1$ şi $beta_2$ adrenergici în epiteliul bronhial, musculatura netedă şi mastocite, dar mulţi nu sunt inervaţi. Deficitul de receptori beta adrenergici a fost presupus drept una din cauzele posibile ale spasmului bronşic la astmatici. Unele fibre nervoase simpatice ajung până la nivelul ganglionilor parasimpatici, unde exercită efecte modulatoare asupra căii eferente postganglionare vagale. Administrarea, prin inhalare sau injectare, de agonişti de tipul isoproterenolului determină bronhodilataţie şi scăderea secreţiei bronşice. Ca mediator asociat noradrenalinei, din fibrele simpatice postganglionare la acest nivel, a fost descris mai recent şi neuropeptidul Y.

În afara fibrelor nervoase adrenergice şi colinergice, la nivelul musculaturii bronşice s-au evidenţiat şi fibre nervoase nonadrenergice şi noncolinergice – fibre purinergice (Burnstock 1982). Excitarea lor determină relaxarea musculaturii bronhiolare contractate; mediatorul din fibrele purinergice este adenozin trifosfatul (ATP-ul) sau/şi adenozina. Alterarea acestora a fost pusă în discuţie, ca factor cauzal al hiperreactivităţii bronhiolare, la astmatici. Deasemenea şi oxidul nitric (NO), substanţa P şi PIV-ul au fost implicaţi în meditaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Reglarea neuroreflexă a tonusului bronhial se produce predominant pe cale vagală, ca urmare a excitării receptorilor din submucoasa căilor aeriene şi transmiterii aferente a impulsurilor spre nucleul dorsal al vagului. În fibrele aferente senzitive au fost evidenţiate o serie de neuropeptide : colecistokinina 8 (CCK 8), neurokinina A(NKA), neurokinina B(NKB), substanţa P şi peptidul înrudit cu gena calcitoninei (CGRP). Substanţa P produce bronhoconstricţie şi secreţie de mucus.

Reglarea umorală

Reglarea umorală a bronhomotricităţii se face sub influenţa unor factori bronhoconstrictori şi bronhodilatatori, de provenienţă extrapulmonară şi locală.

Adrenalina eliberată de medulosuprarenală sau din plămâni produce, asemănător noradrenalinei, bronhodilataţie prin $beta_2$ receptori şi inhibarea secreţiei de substanţe bronhoconstrictoare ca histamină, PGF_{2alfa} şi leucotriene.

O serie de substanţe provenite din metabolismul pulmonar protidic (ex. histamina, serotonina, bradikinina) şi lipidic (ex. leucotrienele: LTC_4, LTD_4 şi LTE_4 ; PGF_{2alfa} şi PGD ; tromboxani) au efecte bronhoconstrictoare ; din metabolismul lipidic pot lua naştere şi substanţe bronhodilatatoare ca prostaciclinele şi PGA şi PGE. Histamina şi serotonina pot fi eliberate în cantităţi crescute la nivelul mastocitelor, mai ales în reacţiile alergice aerogene. Factorul de agregare plachetară (FAP) secretat de către bazofile, neutrofile şi eozinofile are efect bronhoconstrictor şi participă la reacţiile inflamatorii locale.

În astmul alergic, bronhoconstricţia se produce sub influenţa histaminei şi leucotrienelor eliberate din mastocite, în urma reacţiei IgE cu alergenul inspirat. Concomitent, metaboliţii lipidici pot participa la producerea unui exudat inflamator şi la alterarea activităţii plachetare, ca urmare a acţiunii vasodilatatoare.

Prezenţa celulelor neuroglandulare la nivelul căilor aeriene aparţinând sistemului endocrin difuz – celule APUD – („amine precursor uptake and decarboxylation") (Pearse 1966) pune în discuţie şi reglarea locală a bronhomotricităţii prin intermediul substanţei P, PIV-ului, bombezinei şi enkefalinelor.

Scanned with OKEN Scanner

Reglarea umorală acţionează sinergic cu cea nervoasă, prelungind în timp şi ca intensitate efectele acesteia.

c. ***Densitatea şi vâscozitatea gazelor***

Rezistenţa căilor aeriene este afectată de densitatea şi vâscozitatea gazelor inspirate şi creşte liniar cu acestea, atât în condiţii de respiraţie în normobarism, cât şi în hiperbarism, până la 3–4 ATA. Creşterea rezistenţei în hiperbarism determină şi creşterea lucrului mecanic ventilator, care constituie un factor limitativ al efortului fizic asociat imersiei. Acest lucru se poate preveni prin utilizarea unor amestecuri gazose cu densitate scăzută : N_2 este înlocuit cu He (amestecul heliox).

B. *Ventilaţia pulmonară*

Este procesul dinamic de împrospătare continuă a aerului alveolar, prin condiţionarea şi transportul aerului atmosferic de-a lungul căilor respiratorii, până în alveole. Zona alveolară participă la schimbul de gaze între aerul alveolar şi sânge. Ea este situată la distanţă de mediul extern, de care este separată printr-un sistem de conducte, care nu participă la schimbul gazos şi reduce eficienţa ventilaţiei, reprezentând un spaţiu mort.

Ramificaţia arborelui bronşic intrapulmonar determină scăderea vitezei fluxului gazos, până la valori de ordinul mm/sec şi concomitent, creşterea exponenţială a suprafeţei totale de secţiune a căilor respiratorii. Viteza de deplasare a aerului, mai mică decât difuziunea moleculară a gazelor, facilitează difuziunea în ambele sensuri a aerului inspirat şi a celui alveolar : aerul inspirat spre alveole şi aerul alveolar spre trahee.

1. Aerul atmosferic, expirat şi alveolar

Prin ventilaţia pulmonară, aerul alveolar este în permanentă primenit : îmbogăţit în O_2 şi sărăcit în CO_2.

Compoziţia şi presiunile parţiale ale gazelor din aerul inspirat, expirat şi alveolar sunt prezentate în tabelul XII.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XII

Compoziţia medie a aerului inspirat, expirat şi alveolar şi presiunile parţiale ale gazelor în aceste amestecuri gazoase, corespunzător presiunii barometrice de 760 mm Hg

Componentul	Compoziţia procentuală			Presiunea parţială în mm Hg(kPa)		
	aer inspirat	aer expirat	aer alveolar	aer inspirat	aer expirat	aer alveolar
O_2	20,93	16,3	14,2	158,3 (21,10)	116 (15,46)	100,0 (13,33)
CO_2	0,04	4,5	5,5	0,3 (0,04)	32,0 (4,26)	40,0 (5,3)
N_2	79,03	79,7	80	596,45 (79,52)	565,0 (75,33)	573,0 (76,4)
H_2O	0,50	6,2	6,2	5,7 (0,76)	47,0 (6,26)	47,0 (6,26)

(După

a. *Aerul atmosferic* este aerul inspirat. Principalele gaze respiratorii pe care le conţine sunt : O_2, CO_2, restul fiind reprezentat de N_2 şi gaze rare. În zonele aglomerate şi spaţiile închise, cantitatea de CO_2 creşte.

b. *Aerul expirat* are o compoziţie variabilă, dependentă de amplitudinea respiraţiei. Cu cât aceasta este mai mare, cu atât compoziţia sa se apropie de cea a aerului atmosferic. Deşi N_2 nu participă la schimburile gazoase, concentraţia sa creşte ; el se prezintă în concentraţie mai crescută datorită scăderii cantităţii de CO_2 din aerul expirat, comparativ cu cantitatea de O_2 fixat în organism. În valori absolute, cantitatea de N_2 nu se modifică, dar în valori relative (%) aceasta creşte.

c. *Aerul alveolar* are o compoziţie diferită de a celui expirat. El reprezintă ultima porţiune a aerului expirat printr-o expiraţie forţată. Concentraţia O_2 şi CO_2 din aerul alveolar sunt menţinute constante, în limitele foarte strânse, prin ventilaţia pulmonară. Diferenţa de compoziţie a aerului alveolar şi a aerului expirator se explică prin faptul că aerul expirat constituie un amestec al aerului atmosferic din spaţiul mort (circa 150–200 ml), cu aerul alveolar (circa 300–350 ml).

Variaţiile concentraţiei CO_2 din aerul alveolar determină modificări adaptative ale ventilaţiei pulmonare. Normoventilaţia se realizează în condiţiile unei compoziţii a aerului alveolar (vezi tabelul XII) menţinută de ritmul ventilator de repaus – *eupnee*. În cazul hiperventilaţiei în aerul alveolar, CO_2 scade, iar O_2 creşte. În caz de hipoventilaţie, modificările sunt inverse. Ele sunt compensate reflex prin *apnee* şi *bradipnee*, în caz de hiperventilaţie şi respectiv prin *polipnee* sau *tahipnee*, în caz de hipoventilaţie.

Scanned with OKEN Scanner

2. Spaţiul mort

Spaţiul mort reprezintă teritoriul căilor respiratorii care nu participă la schimbul gazos şi cuprinde *spaţiul mort anatomic* şi *spaţiul mort fiziologic*.

a. *Spaţiul mort anatomic*

Este teritoriul căilor respiratorii superioare, la nivelul căruia aerul pendulează. El măsoară circa 170–230 ml şi reprezintă circa 30% din aerul curent; este caracterizat prin compoziţie asemănătoare aerului curent, volum variabil în funcţie de caracteristicile anatomice ale căilor aeriene superioare şi distribuţie în „serie" între cavitatea bucală şi alveole.

Spaţiul mort anatomic împiedică variaţiile mari de concentraţie şi de presiune parţială a gazelor respiratorii, menţinând un raport constant între aportul de O_2 şi eliminarea de CO_2; participă la reîncălzirea şi umectarea aerului inspirat.

b. *Spaţiul mort fiziologic*

Numit şi spaţiu mort funcţional sau total cuprinde teritoriul respirator neperfuzat şi este format din spaţiul mort anatomic şi spaţiul mort alveolar. *Spaţiul mort alveolar* este reprezentat de alveolele aerate, dar neirigate (nefuncţionale). La persoanele sănătoase cele două spaţii sunt identice. În sectorul pulmonar neperfuzat, schimbul gazos nu are loc, iar compoziţia aerului alveolar este identică cu cea a aerului inspirat. Spaţiul mort fiziologic creşte în toate situaţiile când sunt afectate schimburile gazoase alveolare.

c. *Ventilaţia spaţiului mort*

Reprezintă fracţiunea din debitul ventilator care nu participă la schimbul gazos, deoarece ventilează căile respiratorii şi alveolele neirigate sau slab irigate. Se poate exprima prin formula :

$$\dot{V}_D = \dot{V}_E - \dot{V}_A$$

în care : $\dot{V}_E$ = debitul ventilator
$\dot{V}_A$ = ventilaţia alveolară/min.

Spaţiul mort funcţional se poate calcula cunoscând volumul de aer expirat într-o singură mişcare ($\dot{V}_E$) şi presiunile parţiale ale CO_2 în sângele arterial ($PaCO_2$) şi în aerul expirat ($PECO_2$) după formula lui Bohr :

Scanned with OKEN Scanner

$$\dot{V}_D = \frac{\dot{V}_E - \dot{V}_A}{f}$$

în care f = frecvenţa respiraţiilor

sau

$$\dot{V}_D = \frac{(PaCO_2 - PECO_2)}{PACO_2} \cdot \dot{V}_E$$

în care $\dot{V}_D$ = volumul de gaz din spaţiul mort

$PACO_2$ = presiunea parţială a CO_2 în aerul

Valorile normale ale $\dot{V}_D$ sunt de 0,8 – 1 l/min/m² suprafaţă corporală sau 1,5 – 2 l/min în repaus. În procente faţă de volumul curent valorile sunt de 20–25% sau 130 – 200 ml (în medie 150 ml).

d. ***Ventilaţia alveolară***

Reprezintă fracţiunea din debitul ventilator care participă la schimbul gazos. Se calculează prin formula :

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D$$

Se determină prin metoda clearence-ului alveolar al CO_2 şi are valoarea fiziologică de 2,5 ± 0,5 l/min/m² suprafaţă corporală sau 3,5 – 5 l/min. Se exprimă de obicei în procente faţă de ventilaţia globală : $\dot{V}_A/\dot{V}_E$ = 70–80%.

3. Distribuţia aerului ventilat – mixica

În condiţii fiziologice, distribuţia intrapulmonară a aerului inspirat sau mixica se face inegal, în plămân existând zona unde aerul nu ajunge în alveole datorită repartiţiei neuniforme la nivelul suprafeţei pleurale, a forţei de expansiune şi distensibilităţii inegale a zonelor din parenchimul pulmonar. În funcţie de extinderea acestor zone se instalează insuficienţa respiratorie de diferite grade, cu un grad accentuat de neuniformitate a distribuţiei aerului inspirat şi prelungirea timpului de amestec intrapulmonar – *timpul de mixică* şi consecinţe negative asupra schimbului gazos alveolocapilar. Hipoventilaţia anumitor teritorii duce la hipoxemie arterială relativă prin alterarea raportului ventilaţie/perfuzie în alveolele hipoventilate.

Scanned with OKEN Scanner

Mixica se poate aprecia prin determinarea indicelui de N_2 şi determinarea indicelui de amestec intrapulmonar al He. Prin ambele metode valorile normale sunt de 2–3 min sau 0,5–1,5 vol % N_2.

4. Raportul ventilaţie/perfuzie

Se stabileşte între debitul ventilator alveolar (VA) şi debitul circulator din teritoriul pulmonar, respectiv : cantitatea de aer care ajunge în alveole odată cu fiecare inspiraţie x frecvenţa respiraţiilor/min sau 350 x 12 sau 14, raportată la valoarea debitului circulator de 5 l/min.

Raportul ventilaţie/perfuzie optim unei arterializări normale a sângelei venos este de 0,8 – 1 sau 4/5 – 1. Valorile raportului depind de mărimea alveolelor, variaţiile regionale ale presiunii intrapleurale, inegalitatea diametrului căilor respiratorii, influenţa gravitaţiei asupra circulaţiei pulmonare şi poziţie. În ortostatism, perfuzia bazală a plămânului este de 8 ori mai mare faţă de zona apicală. Teritoriile alveolare în care raportul ventilaţie/perfuzie este crescut reprezintă spaţiu mort funcţional ; teritoriile cu un raport scăzut reprezintă „scurtcircuite funcţionale"; în ambele situaţii apare hipoxemie arterială.

În plămânul normal, raportul ventilaţie/perfuzie este teoretic egal pentru toate alveolele. În ortostatism, perfuzarea mai ridicată a bazelor plămânilor face ca raportul să fie mai mic la baze şi mai mare la vârf.

5. Ventilaţia colaterală

Căile respiratorii colaterale reprezintă un spaţiu mort funcţional, care devine un spaţiu real în cazul obstrucţiei căilor respiratorii inferioare la nivelul unităţilor terminale.

Căile respiratorii colaterale au rol în *respiraţia colaterală,* termen introdus în 1931 de către Van Allen şi colab. pentru descrierea ventilaţiei şi schimbului de gaze, care au loc distal unei obstrucţii pe căile respiratorii.

Prin diferite procedee, bazate pe tehnica cateterizării, s-au efectuat studii asupra ventilaţiei colaterale in vivo, la animale şi om, în vederea măsurării fluxului colateral, a rezistenţei, a complianţei şi a constantei de timp. O importanţă deosebită s-a acordat măsurărilor separate a rezistenţelor pe căile respiratorii intrasegmentale şi colaterale.

Aceste investigaţii au evidenţiat importanţa relativă a ventilaţiei colaterale la om şi la animale. Astfel, se pare că aceasta nu joacă un rol

Scanned with OKEN Scanner

semnificativ la subiecţi umani sănătoşi, dar poate avea un rol important în afecţiunile respiratorii obstructive. La animale, ventilaţia colaterală depinde de gradul de lobulaţie pulmonară, balanţa ventilaţie-perfuzie şi vârstă.

Factorii endogeni, care afectează ventilaţia colaterală sunt : a) tipul de flux respirator (laminar în acest caz) ; b) volumul pulmonar (creşterea volumului determină scăderea rezistenţei colaterale) ; c) tensiunea superficială (creşterea tensiunii superficiale determină scăderea rezistenţei colaterale); d) gazele alveolare (hipocapnia creşte rezistenţa colaterală locală; e) hipoxia, care are acelaşi efect dar pare să fie activă numai în cazul vasoconstricţiei reflexe, cu scăderea producerii locale de CO_2); circulaţia pulmonară (scăderea fluxului vascular pulmonar determină creşterea rezistenţei colaterale); f) edemul pulmonar (edemul creşte rezistenţa colaterală) ; g) receptorii colinergici şi adrenergici din căile respiratorii colaterale (stimularea şi/sau inhibiţia lor poate influenţa diametrul căilor colaterale); h) histamina (histamina creşte rezistenţa colaterală) şi i) interdependenţa dintre unităţile pulmonare adiacente, care poate favoriza deschiderea căilor colaterale (creşterea volumului pulmonar scade interdependenţa; mişcările unei unităţi pulmonare sunt afectate de unităţile vecine ; obstrucţia căilor pulmonare principale influenţează gradientul de presiune şi rezistenţa colaterală în segmentele colaterale).

Factorii exogeni, care pot influenţa ventilaţia colaterală sunt: fumatul (acesta determină, probabil prin mecanism histaminic, o creştere acută a rezistenţei colaterale) şi ozonul (inhalarea de ozon determină creşterea imediată şi apoi mai lentă după 30 min a rezistenţei colaterale, probabil prin mecanism reflex vagal).

Afecţiunile respiratorii ale parenchimului pulmonar, care pot influenţa ventilaţia colaterală, sunt emfizemul, fibroza şi atelectazia. Pe de altă parte, căile respiratorii colaterale pot deveni căi respiratorii alternative în diferite afecţiuni ca : bronhiolitele obliterante la tineri; obstrucţiile bronhiilor segmentare prin corpi străini sau adenoame; sindromul idiopatic respirator de distres al nou-născutului; insuficienţa inimii stângi; edemul pulmonar cardiogen şi necardiogen; afecţiunile care determină creşterea rezistenţei colaterale cu vârsta sau prin factori restrictivi (obezitatea, cifoscolioza) şi favorizează dezvoltarea atelectaziei; în cazul particularităţilor anatomice ale lobului pulmonar mijlociu care favorizează atelectazia – sindromul de lob mijlociu – după obstrucţia căilor respiratorii sau infecţii, etc.

Efectul constrictor acut al fumului de ţigară şi al ozonului asupra căilor colaterale este unul din mecanismele care pot induce şi agrava afecţiunile obstructive. La animale, stimularea receptorilor histaminici

Scanned with OKEN Scanner

şi colinergici poate închide căile colaterale. În schimb bronhodilatatoarele (asemănător simpaticomimeticelor sau anticolinergicelor) pot fi active nu numai asupra bronhiilor, dar pot deschide şi căile colaterale, dacă bronhiile sunt închise cu mucus sau prin inflamaţie. Aceste date nu au putut fi confirmate încă la om.

6. Indicatorii ventilaţiei pulmonare exploraţi curent

Explorarea ventilaţiei se face pe baza determinării volumelor pulmonare, a debitelor ventilatorii şi a mecanicii ventilaţiei (mecanograma pulmonară). Deşi mult mai sensibile ca determinările de volume şi debite ventilatorii, testele de mecanică ventilatorie sunt mai puţin utilizate în practică, având în vedere dificultăţile tehnice legate de aplicare.

Descrierea metodelor de explorare a acestor indicatori nu constituie obiectivul lucrării de faţă. Pentru aceasta, cititorul interesat poate consulta alte surse bibliografice.

Volumele şi capacităţile respiratorii explorate în mod curent sunt redate în figura 12.

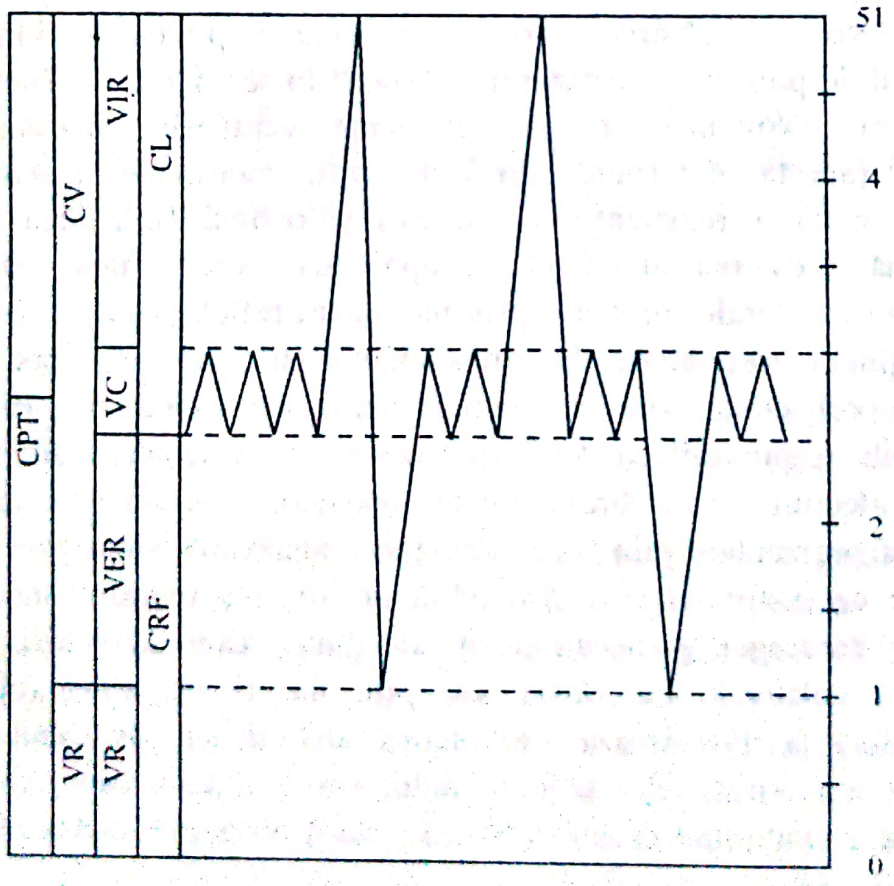


Figura 12. Volumele şi capacităţile respiratorii explorate curent
VC – volumul curent, VIR – volumul inspirator de rezervă, VER – volumul expirator de rezervă, VR – volumul rezidual, CI – capacitatea inspiratorie, CRF – capacitatea reziduală funcţională, CV – capacitatea vitală, CPT – capacitatea pulmonară totală.

Scanned with OKEN Scanner

a. *Volumele pulmonare*

Reprezintă conţinutul de aer al plămânilor în diferite poziţii ventilatorii. Spirometric sau spirografic se determină în mod curent următoarele volume :

– *volumul curent (VC)* sau *volumul tidal (VT) :* volumul de aer mobilizat în cursul unei inspiraţii sau expiraţii în repaus ;

– *volumul inspirator* de *rezervă (VIR) :* volumul de gaz care mai poate fi inspirat forţat, după o inspiraţie de repaus ;

– *volumul expirator de rezervă (VER) :* volumul de aer care poate fi expirat maxim, după o expiraţie de repaus ;

– *capacitatea vitală (CV) :* volumul maxim de gaz care poate fi eliminat din plămâni printr-o expiraţie forţată şi completă, după o inspiraţie maximă ; (se poate vorbi deci de o CV expiratorie şi o CV inspiratorie) ; CV cuprinde suma VT + VIR + VER ; variază cu vârsta, înălţimea şi sexul ;

– *volumul rezidual (VR) :* volumul de aer care rămâne în plămân după o expiraţie forţată ; cuprinde la rândul dău două volume : *volumul de colaps* (volumul de aer expulzat din plămâni la deschiderea spaţiului pleural şi restracţia plămânilor spre hil) şi *volumul minimal* (volumul de aer rămas în plămâni după evacuarea volumului de colaps) ; asigură plutirea unui fragment de plămân în apă = proba docimaziei pozitive) ;

– *capacitatea inspiratorie (CI) :* volumul maxim de aer care poate fi introduse în plămâni la sfârşitul unei expiraţii normale ; CI cuprinde suma VT + VIR ;

– *capacitatea reziduală funcţională (CRF) :* volumul de aer care rămâne în plămâni la sfârşitul unei expiraţii obişnuite ; CRF cuprinde suma VER + VR; reprezintă aerul alveolar ;

– *capacitatea pulmonară totală (CPT) :* volumul de aer conţinut în plămâni la sfârşitul unei inspiraţii maxime ; CPT cuprinde CV + VR ;

– *volumul de închidere (VI)* sau „closing volume" : volumul de aer închis la nivelul căilor respiratorii distale în timpul unei expiraţii maxime.

Valorile şi semnificaţia acestor volume ventilate este prezentată în tabelul XIII.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XIII

Valorile şi semnificaţia volumelor de aer ventilate

Volumul	Valorile	Semnificaţia
CV	3500–4500 ml	variaţii fiziologice : – în raport de vârsta, înălţimea şi sexul subiectului : după 25 ani scade cu 200 ml/10 min creşte cu înălţimea (lungimea) toracelui; mai scăzută la femei cu 20–25% – scade în raport de poziţia subiectului în cursul determinării (ex. decubit lateral şi clinotatism) şi în sarcină cu 300–600 ml; variaţii patologice : – scade în afecţiuni toracice, diafragmatice, pleurale, bronşice (ocluzii), leziuni pulmonare extinse şi reducerea parenchimului pulmonar funcţional – CV dă indicii asupra capacităţii mobilizabile de aer ; scăderile sub 50% din valoarea calculată indică reduceri ale ventilaţiei maxime
volume componente : VT	500–800 ml 15% din CV	– aer vehiculat în ciclul respirator de repaus
VIR	1500–2000 ml 60% din CV	– aer vehiculat din poziţia de repaus inspirator, la poziţia de inspiraţie maximă
VER	800–1500 ml 25% din CV	– aer vehiculat din poziţia de repaus expirator, la poziţia de expiraţia maximă
VR	1000–1500 ml 19–30% din CPT	– variaţii fiziologice în raport de vârstă – variaţii patologice în acelaşi condiţii ca şi CRF: creşterea este patologică, dacă depăşeşte 20% din valoarea de referinţă
CRF	2500–3000 ml 50% din CPT	– volumul mare previne modificările în compoziţia aerului alveolar şi colabarea alveolelor („volumul tampon"); – creşterile apar în : disfuncţiile respiratorii obstructive, emfizem pulmonar, hiperinflaţii compensatorii în exereze pulmonare, cifoscolioze; scăderile apar în : fibrozele interstiţiale difuze, alveolite, edem pulmonar
CPT	4500–6000 ml	– variaţii fiziologice de ±20% din valoarea teoretică – scade sinergic cu scăderile patologice ale CV, creşte sinergic cu creşterile patologice ale VR – modificările sunt mai puţin marcate ca ale CV şi VR

b. ***Debitele pulmonare***

Sunt mărimi convenţionale care reprezintă volumele de aer ventilate pe unitatea de timp (minut sau secundă) (vezi tabelul XIV). Aceste debite ventilatorii sunt :

– *debitul ventilator de repaus* (*DVR*) sau *minut-volumul ventilator de repaus* (sau *volumul respirator pe minut* (V_E) : cantitatea de aer

Scanned with OKEN Scanner

ventilată într-un minut în condiţii bazale ; se calculează după formula : VE = VT × f ;

– *debitul ventilator maxim (DVM)* sau *capacitatea respiratorie maximă (CRM)* sau *ventilaţia maximă pe minut (VMaxMin)* : cantitatea maximă de aer care poate fi mobilizată într-un minut sau valoarea limită până la care poate creşte ventilaţia pe minut ; se determină fie pe spirogramă sau indirect, pe baza unor formule :

$$DMM = VEMS \times 30 \text{ sau } DVM = CV \times 24$$

– *debitul expirator maxim pe secundă (DEMS)* sau *volumul expirator maxim pe secundă (VEMS)* : cantitatea de aer care poate fi expirată forţat şi maxim, în prima secundă care urmează după o inspiraţie maximă sau volumul maxim de aer eliminat în prima secundă, când subiectul îşi expiră rapid CV ; VEMS reprezintă deci o parte din CV expiratorie ;

– *indicele Tiffneau-Pinelli (ITP)* sau *indicele de permeabilitate bronşică (IPB)* : oferă indicii asupra permeabilităţii bronşice şi se calculează după formula :

$$ITP = \frac{VEMS \times 100}{CV}$$

– *debitul expirator forţat între 25 – 75 %* din CV (DEF_{25-75}) : volumul maxim de aer expirat maximal în l/sec realizat prin expiraţie completă şi forţată pe intervalul cuprins între valorile de 25 – 75 % din CV ;

– *debitul expirator forţat între 75 – 85 % din CV* (DEF_{75-85}) sau *forced expiratory flow* 75 – 85 (FEF 75 – 85) ;

– *debitul expirator maxim instantaneu la 50 % CV* ($DEMI_{50}$) sau *maximal expiratory flow 50* (MEF_{50}) : debitul maxim de aer în l/sec realizat în momentul când 50 % din CV a fost expirată ;

– *debitul expirator maxim instantaneu la 25 % CV* ($DEMI_{25}$) sau *maximal expiratory flow 25* (MEF_{25}) : debitul maxim de aer în l/sec realizat în momentul când 75 % din CV a fost expirată ;

– *volumul inspirator maxim pe secundă (VIMS)* : cantitatea de aer inspirat în prima secundă a unei inspiraţii forţate şi maxime, care urmează unei inspiraţii maxime ; reprezintă 80 – 90 % din CV.

O serie de alţi indici, corelaţi cu debitele ventilatorii, se pot calcula în baza unor formule sau se pot analiza pe spirogramă :

– *raportul VIMS/VEMS* ;

– *rezerva ventilatorie :* DVM – DVR × 100/DVM ;

Scanned with OKEN Scanner

– *indicele velocităţii aerului* : $\frac{DVM \text{ teoretic} \times CV \text{ actuală}}{DVM \text{ actual} \times CV \text{ teoretică}}$

– *raportul inspiraţie-expiraţie (I/E)* ;

– *timpul suplimentar de expiraţie (TSE)* : timpul în care se elimină restul de VER, după ce s-a eliminat VEMS-ul ;

– *timpul de apnee expiratorie (TAE)* : timpul de apnee, după o expiraţie maximă ;

– *timpul de apnee inspiratorie (TAI)* : timpul de apnee, după o inspiraţie maximă ;

– *indicele de dispnee (ID)* : DVR efort × 100/DVM.

Tabelul XIV

Valorile şi semnificaţia debitelor pulmonare şi ale indicilor corelaţi

Debitul	Valoarea normală	Semnificaţia
DVR	5 – 8 l/min	creşte prin creşterea frecvenţei sau amplitudinii respiraţiilor creşte în insuficienţele respiratorii extrapulmonare prin afectarea fazei de transport
DVM	100 – 170 l/min ; la femei : 100 – 120 l/min şi la bărbaţi : 130 – 150 l/min	permite aprecierea rezervelor ventilatorii : adaptarea la efort scade în disfuncţii ventilatorii prin reducerea CV (disfuncţiile restrictive) sau prin reducerea VEMS-ului (disfuncţiile obstructive) sau a ambelor (disfuncţiile mixte) – scăderile sunt sub 80 % din valoarea limită
VEMS	80 % din CV peste 2500 ml	scade paralel cu CV din aceleaşi cauze şi independent de CV în disfuncţiile respiratorii obstructive
ITP	80% din CV	scade în disfuncţiile ventilatorii de tip obstructiv
DEF_{25-75} DEF_{75-85}	2575% din CV 75—85 din CV	indicatori de debut în disfuncţia respiratorie obstructivă
MEF50 MEF25	50% din CV 25% din CV	indicatori de debut în disfuncţia respiratorie obstructivă
VIMS	80–90% din CV	scade în disfuncţiile ventilatorii obstructive
VIMS/VEMS	1,1	creşte la scăderea VEMS-ului şi scade la creşterea VIMS-ului
Rezerva ventilatorie	90–95	scade prin scăderea DVM sub 60% – dispnee de repaus
Indicele velocităţii aerului	1,0	creşte în disfuncţiile ventilatorii restrictive scade în disfuncţiile ventilatorii obstructive
Raportul dintre durata I/E	1,0–1,5	scade la prelungirea expiraţiei în disfuncţiile ventilatorii obstructive
TSE		creşte în afecţiuni bronhospastice
TAE	20 sec	scade în afecţiuni bronhospastice
TAI	50–60 sec	scade în afecţiuni cu insuficienţă cardiorespiratorie
ID	30–40	creşte la cei cu dispnee în efort

Scanned with OKEN Scanner

Valorile prezentate se interpetează ţinând cont de factorul de corecţie BTPS (Body Temperature and Pressure, Saturated with water vapor), pentru a realiza o uniformizare a valorilor la temperatura de 37°C, presiunea de 760 mm Hg (101,33 kPa) şi la saturaţia cu vapori de apă de 100%. În acest fel *valorile determinate* la aparate reflectă *valorile reale*, pentru condiţiile aerului alveolar.

Valorile reale se raportează la *valorile teoretice* calculate pe baza unor formule, extrase din tabele sau măsurate pe nomograme.

7. Fazele ventilaţiei

Ventilaţia este un proces mecanic ciclic şi ritmic, care are ca scop reîmprospătarea continuă a aerului alveolar. Ventilaţia pulmonară dă naştere unui flux de aer alternativ, între atmosfera înconjurătoare şi alveolele pulmonar. Mişcările aerului se desfăşoară în condiţii de repaus cu o frecvenţă de 12–16 c/min şi cu o frecvenţă de 40—50 c/min în efortul maxim. Frecvenţa creşte în funcţie de necesităţile de O_2 şi concentraţia de CO_2.

Mişcările aerului sunt rezultatul modificărilor ciclice şi ritmice de volum ale sistemului toracopulmonar. Aceste mişcări se desfăşoară în două faze : inspiraţia şi expiraţia.

Caracteristicile unui ciclu respirator normal sunt redate în figura 13:

Caracteristicile inspiraţiei şi expiraţiei sunt prezentate în tabelul sinoptic XVI :

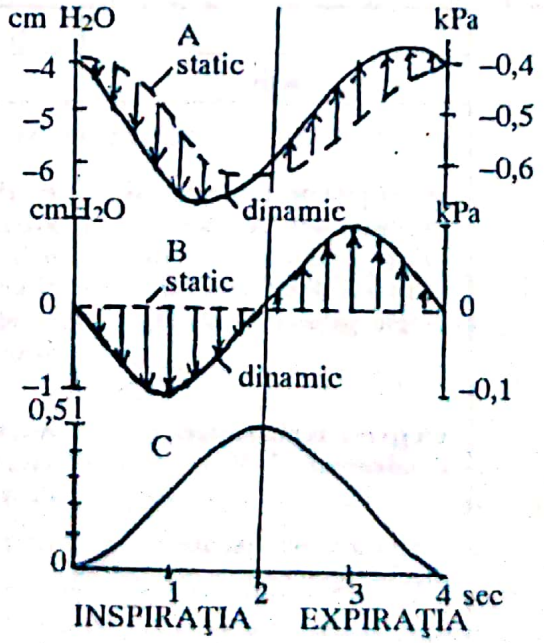


Figura 13. Modificările presiunii intrapleurale (A), presiunii intraalveolare (B) şi ale volumului curent (C) în timpul unui ciclu respirator.
(Adaptare după Schmidt şi Thews, 1983 şi Dorofteiu, 1989)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XV

Caracterele fazelor ventilației

a. Ventilația de repaus

Caracteristica	Faza de inspirație	Faza de expirație
1	2	3
Tipul de proces	activ	predominant pasiv
Elementele participante : organele active : – mușchii	contracția m. inspiratori principali (diafragma, intercostali externi, abductori ai corzilor vocale, scaleni)	relaxarea m. inspiratori și contracția m. expiratori (intercostali interni, adductori ai corzilor vocale)
organele pasive : – cutia toracică	creșterea diametrelor anteroposterier, transversal și vertical și mărirea volumului	revenirea la dimensiunile de repaus, datorită elasticității cartilajelor costale și ligamentelor și datorită gravitației
– plămânii	destinderea datorită structurilor elastice și a forței de adeziune pleurală	revenirea la dimensiunile de repaus, datorită tendinței de retracție dată 1/3 de structurile elastice și 2/3 de surfactant
Valoarea presiunii intrapleurale	–6 pînă la –8 mm Hg (–0,8 până la –1,0 kPa)	–2,5 până la –4 mm Hg (–0,3 până la – 0,5 kPa)
Valoarea presiunii intrapulmonare (intraalveolare)	–1 până la –2 mm Hg (–0,13 până la –0,26 kPa)	+1 până la +2 mm Hg (0,13 până la 0,26 kPa)
Valoarea tensiunii superficiale intraalveolare	40–50 mN/m	2–5 mN/m

b. Ventilația forțată

1	2	3
Tipul de proces	activ	activ
Elementele participante organele active : – mușchii	m. inspiratori principali și m. inspiratori accesori (dințați, trapez, pectorali, sternocleidomastoidieni, lungul gâtului, romboid)	m. expiratori și m. expiratori accesori (abdominali : drepți, oblici și transversali,. pătrat al lombelor, dințat posterior și inferior, triunghiular al sternului)
organele pasive : – cutia toracică	creșterea suplimentară a diametrelor	revenirea și reducerea suplimentară a dimensiunilor de repaus
– plămânii	destindere suplimentară	retracție suplimentară
Valoarea presiunii intrapleurale	–12 până la –30 mm Hg (–1,6 până la –4,0 kPa)	
Valoarea presiunii intrapulmonare (intraalveolare)	–50 până la –80 mm Hg (–6,66 până la –10,66 kPa) în inspir forțat cu glota închisă	80 până la 150 mm Hg (10,66 până la 20 kPa) în expir forțat cu glota închisă

Scanned with OKEN Scanner

8. Respiraţia artificială

Constă în totalitatea procedurilor medicale de menţinere a vieţii în cazul opririi respiraţiei. Asfixia acută poate fi cauzată de electrocutare, înec, paralizie a centrilor respiratori bulbari în unele boli contagioase, intoxicaţii cu CO sau alte gaze toxice, accidente anestezice, utilizarea de somnifere cu efecte depresive asupra centrilor respiratori. Cele mai frecvente cauze se datoresc dezvoltării sporturilor acvatice, industrializării şi dezvoltării transporturilor auto, bazate pe utilizarea energiei electrice şi folosirea motoarelor generatoare de CO sau alte gaze toxice. Pericolul este pretutindeni şi cu atât mai grav, deoarece respiraţia se opreşte înaintea opririi activităţii inimii.

Respiraţia artificială poate fi provocată prin forţa musculară umană, fără aparatură sau printr-o forţă motoare mecanică, cu aparatură pentru respiraţia artificială(ventilaţia mecanică). Pentru instituirea unei respiraţii artificiale se recomandă degajarea căilor respiratorii de orice obstacole (apă, proteze dentare, diverşi corpi străini sau alimente) şi asigurarea unei poziţii în care limba să nu cadă. Respiraţia artificială se face pe loc şi imediat, ajutorul de urgenţă fiind acordat prin respiraţie fără aparatură, neîntrerupt până la reluara funcţiei respiratorii şi după caz, se trece la internarea pacientului în servicii de terapie intensivă. Deşi, există numeroase metode de urgenţă pentru respiraţia artificială, în toate cazurile, pentru producerea unei ventilaţii adecvate se recomandă mai ales respiraţia gură la gură, considerată ca cea mai simplă metodă de resuscitare, prin care se realizează în realitate expansiunea plămânului.

a. *Respiraţia artificială fără aparatură*

Metoda Schäfer

Se aplică celor înecaţi, după ce apa din căile respiratorii s-a înlăturat prin ridicarea picioarelor subiectului sau după plasarea corpului cu faţa ventrală pe genunchi şi îndoire ; subiectul este apoi culcat pe burtă. Reanimatorul stă călare pe pacient şi îi apasă ritmic toracele.

Metoda Sylvester

Pacientul este aşezat în decubit dorsal, culcat pe spate, cu braţele întinse, care apoi sunt îndoite ritmic şi apăsate pe torace. Prin antrenarea muşchilor inspiratori accesori (m. marele pectoral) în momentul întinderii membrelor are loc o dilatare a toracelui şi aerul este inspirat ; expiraţia se realizează prin apăsarea braţelor pe torace.

Reanimatorul stă călare pe pacient executând ritmic aceste mişcări. Dezavantajul acestei metode este dat de ocluzionarea căilor respiratorii prin căderea limbii.

Scanned with OKEN Scanner

Metoda Holger-Nielsen

Pacientul este aşezat în poziţie de decubit dorsale ventral. Cel care practică respiraţia stă în genunchi înaintea capului şi prin mişcări de compresiune a toracelui provoacă expiraţia, iar prin eliberarea toracelui provoacă inspiraţia.

Metoda gură la gură

În această formă de respiraţie, operatorul aşează victima la început în poziţie de supinaţie şi îi astupă căile respiratorii, ţinând cu braţele capul pacientului, astfel încât să-i ocluzioneze narinele şi având grijă ca prin extensia capului limba să nu cadă înapoi. Cel care practică metoda aplică pe gura pacientului un tifon şi după ce inspiră profund, expiră ritmic pe gura pacientului, introducând o cantitate de aer în plămânii acestuia. Efectuând acest lucru de circa 12 ori timp de un minut, operatorul introduce prin gura victimei, în plămâni, un volum de aer dublu faţă de volumul curent, cantitatea care permite reculul elastic al plămânilor victimei şi producerea expiraţiei pasive. Procedeul se efectuează concomitent cu masajul cardiac. Pentru a preveni acumularea aerului în stomac, din când în când se face compresiunea abdomenului. În efectuarea acestui tip de respiraţie, se utilizează şi piese bucale speciale.

Concomitent cu metodele de respiraţie artificială fără aparatură se administrează şi analeptice respiratorii (de ex. lobelina) sau se inhalează un amestec gazos cu conţinut crescut de CO_2 (5%), pentru excitarea centrului respirator sau se administrează O_2 hiperbar, pentru declanşarea reflexului Hering-Breuer.

b. ***Respiraţia artificială cu aparatură***

Ventilaţia mecanică este indicată în tratamentul insuficienţei pulmonare la pacienţi, care ventilând spontan aerul atmosferic, sunt incapabili să-şi menţină PO_2 şi PCO_2 în limite normale, în sângele arterial. Ei pot fi ventilaţi adecvat cu orice tip de ventilatoare mecanice. În cazul insuficienţei respiratorii, determinată de alterarea capacităţii de oxigenare a plămânilor prin disfuncţie alveolară, se utilizează aparate mai complexe şi mai scumpe.

Ori ce tip de ventilator mecanic parcurge în mod obligatoriu 4 faze în funcţionare: faza inspiratorie, ciclarea 1 (de la inspiraţie la expiraţie), faza expiratorie şi ciclarea 2 (de la expiraţie la inspiraţie). În prezent, cele mai utilizate tipuri de ventilatoare sunt următoarele : Bear 1, Benett MA-1 şi MA-2, Siemens 900 B şi C, Ohio 560 şi CCV, Engström ECS 2000 şi Erica, Dräger-UV2, Bird Mark 8 şi VMJ 2-ITM Buc.

Scanned with OKEN Scanner

După modalitatea de ventilaţie, se disting următoarele tipuri de ventilaţie mecanică (Shapiro şi Cane 1987) :

- *ventilaţia asistată :* dacă bolnavul iniţiază inspiraţia ;
- *ventilaţia controlată :* dacă aparatul realizează ciclarea de la expiraţie la inspiraţie ;
- *ventilaţia asistată/controlată* : dacă pacientul iniţiază respiraţia, iar ventilatorul este programat să funcţioneze în continuare cu o anumită frecvenţă, în cazul când frecvenţa respiratorie a pacientului scade ;
- *ventilaţia impusă-intermitentă* („intermitent mandatory ventilation" sau IMV) : dacă respiraţia spontană a pacientului este asociată cu ventilaţia artificială controlată ; variantele perfecţionate ale acesteia sunt :
  - *ventilaţia impusă-intermitentă sincronizată* („synchronized intermitent mandatory ventilation" sau SIMV) : dacă se fac insuflări cu ajutorul aparatuluui, sincron cu efortul inspirator al pacientului ;
  - *ventilaţia impusă pe minut* („mandatory minute ventilation" sau MMV sau „extended mandatory minute ventilation" sau EMMV) : dacă un anumit minut-volum este preselectat şi pacientul îl primeşte sub forma respiraţiilor cu presiune pozitivă, a respiraţiilor sontane su a ambelor ;
- *ventilaţia cu presiune pozitivă :* dacă se aplică o presiune pozitivă în căile aeriene pentru susţinerea inspiraţiei ; aceasta poate fi utilizată în următoarele variante :
  - *ventilaţia cu presiune pozitivă la sfârşitul expiraţiei* („positive end-expiratory pressure" sau PEEP) : dacă presiunea pozitivă este menţinută la sfârşitul experienţei ;
  - *ventilaţia cu presiune pozitivă expiratoril în căile respiratorii* („expiratory positive airway pressure" sau EPAP) : dacă PEEP este aplicată pe o respiraţie spontană ; numai în faza expiratori ;
  - *ventilaţia cu presiune pozitivă continuă în căile respiratorii* („continuous positive airway pressure" sau CPAP) : dacă PEEP este aplicată pe o respiraţie spontană, în faza de inspiraţie ;
  - *ventilaţia cu presiune pozitivă continuă* („continuous positive pressure ventilation" sau CPPV) :

Scanned with OKEN Scanner

dacă ventilaţia controlată sau asistată/controlată este asociată cu PEEP ;

– *ventilaţia cu frecvenţă înaltă* („high frequency ventilation" sau HFV) practicată în următoarele tipuri :

– *ventilaţia cu frecvenţă înaltă prin presiune intermitent pozitivă* („high frequency intermitent positive pressure ventilation" sau HFIPPV) : dacă se utilizează frecvenţe de 60–120 c/min ;

– *ventilaţia cu frecvenţă înaltă prin jet* („high frequency jet ventilation" sau HFJV) : dacă domeniul de frecvenţă este cuprins între 6–600 c/min ;

– *ventilaţia prin oscilaţii de înaltă frecvenţă* („high frequency oscilations ventilation" sau HFOV) : dacă domeniul de frecvenţă este de 600–3000 c/min.

Parametri pentru instituirea şi oprirea ventilaţiei mecanice sunt prezentaţi în tabelul XVI :

Tabelul XVI

Parametri fiziologici de control pentru ventilaţia mecanică

Parametrul	Valorile normale	Indicaţia de ventilaţie mecanică	Indicaţia de întrerupere a ventilaţiei mecanice
Frecvenţa respiraţiilor (c/min)	12–20	peste 35	sub 35
Capacitatea vitală (ml/kg)	65–75	sub 15	peste 14
VEMS (ml/kg)	50–60	sub 10	peste 10
Forţa inspiratorie (cm H_2O)	75–100	sub –25	peste –25
PaO_2 (mm Hg)	75–100 (aer)	sub 70 (prin mască)	250–350
$PaCO_2$ (mm Hg)	35–45	peste 55	35–45
Volumul spaţiului mort/volumul curent	0,25–0,40	peste 0,50	sub 0,55
Şuntul pulmonar (%)	2–5	peste 20	sub 15

(Adaptare după De Forge, 1987 şi Acalovscki, 1989)

În cursul resuscitărilor cardiovasculare, *ventilaţia controlată prin mască* este principala modalitate de ventilaţie. Aceasta se poate utiliza în două variante : *ventilaţia prin mască cu presiune intermitent pozitivă* (IPPV) şi *ventilaţia prin mască cu CPAP*.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul bolnavilor incapabili să-şi, menţină oxigenarea adecvată a organismului prin respiraţia spontantă sau artificială a aerului atmosferic, este obligatorie administrarea de O_2 – *oxigenoterapia.* Administrarea acestuia se poate face pe cale pulmonară prin respiraţie spontană sau controlată, pentru perioade scurte de timp (în stările de hipoxemie acută) sau pentru perioade mai lungi (în stările de hipoxemie cronică). Sistemele de administrare a O_2 în scop terapeutic sunt :

– *administrarea cu flux de gazos redus* prin cateter sau canulă nazală, masca simplă de oxigen, masca cu balon-rezervor şi cateterul transtraheal ;

– *administrarea cu flux gazos crescut* prin masca Venturi, masca cu aerosoli şi mai rar cortul de oxigen. Oxigenoterapia poate fi normobară sau hiperbară.

Bibliografie : 2, 9, 11, 14, 36, 41, 43, 53, 55, 62, 63, 64, 73, 78, 80, 87, 91, 93, 99, 104, 117, 131, 135, 138, 144, 151.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VIII

Schimbul de gaze la nivel pulmonar

Schimbul de gaze se realizează la nivel pulmonar prin membrana alveolocapilară – strat tisular care se interpune între aerul alveolar şi sângele din capilarele pulmonare. Schimbul de gaze la nivel alveolar reprezintă finalitatea respiraţiei externe. Procesul este continuu datorită primenirii permanente a aerului alveolar, cu cantităţi crescute de O_2 şi a sângelui venos din capilarele pulmonare, cu cantităţi crescute de CO_2.

Presiunile parţiale ale gazelor respiratorii – O_2 şi CO_2 – şi modificările lor în cursul schimburilor gazoase şi transportului sunt prezente în figura 14.

La nivel pulmonar, prin membrana alveolocapilară au loc procese de difuziune ale gazelor respiratorii : O_2 şi CO_2, ale gazelor inerte (N_2, NO_2, N_2O, He), eterului, anestezicelor), precum şi procese de transfer ale apei şi al diferitelor soluţii. Difuziunea gazelor prin membrana de schimb se face până la echilibrarea acestora, în cele două compartimente.

Transferul prin membrana alveolocapilară este condiţionat de următorii factori :

– proprietăţile fizicochimice ale gazelor, care străbat membrana ;

– caracteristicile membranei tisulare de schimb ;

– gradientul de presiune parţială a gazelor, de o parte şi alta a membranei de schimb.

1. Legile gazelor validate în schimburile gazoase în normobarism

Trecerea gazelor din alveole până în eritrocit şi invers este un proces de difuziune, care va respecta o serie de legi caracteristice gazelor.

Scanned with OKEN Scanner

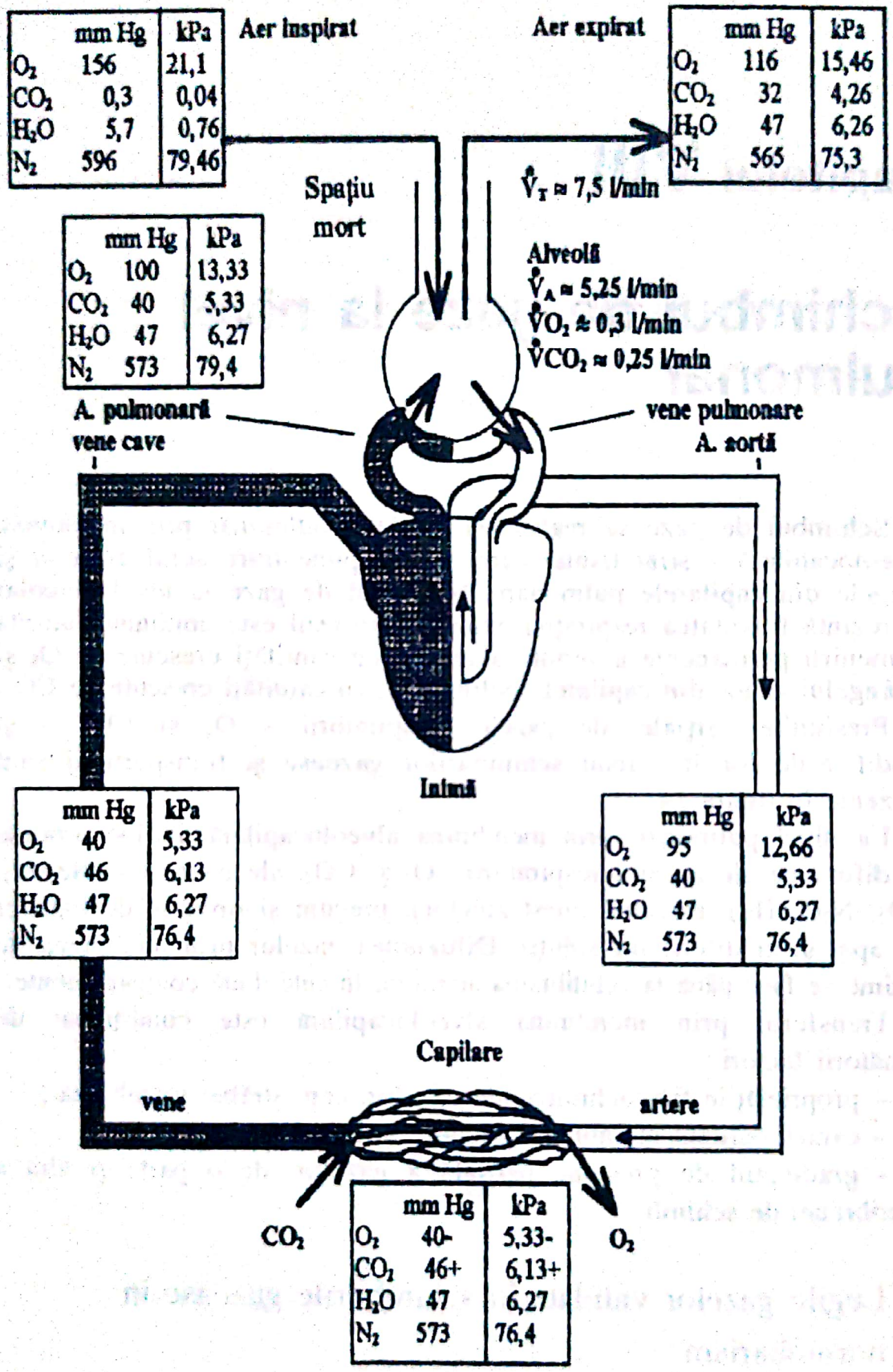


Figura 14. Presiunile parţiale ale gazelor – O_2, CO_2, N_2 şi apei în mm Hg şi kPa în diferitele teritorii ale aparatului respirator şi cardiovascular. (Adaptare după Silbernagl şi Despopoulos, 1983 şi Ganong, 1995)

Scanned with OKEN Scanner

a. ***Legea gazelor perfecte***

Numită şi legea generală a gazelor este exprimată prin formula :

$$P = \frac{nRT}{V}$$

în care : P = presiunea absolută
V = volumul gazului
T = temperatura absolută
n = numărul moleculelor gram în volumul dat (moli)
R = constanta gazelor perfecte

Ecuaţia este utilizată pentru corecţia volumelor de gaz în raport de presiunea vaporilor de apă şi temperatură. De ex. ventilaţia este convenţional raportată la BTPS, respectiv la temperatura corpului de 37°C, presiunea ambiantă şi saturaţia aerului cu vapori de apă. În schimb, volumele de gaz în sânge se exprimă la STPD, adică la temperatura standard de 0°C sau 273°K, presiunea de 760 mm Hg în mediu uscat. Pentru conversia volumului de gaz de la BTSP la STPD se face înmulţirea cu :

$$\frac{273}{310} \cdot \frac{P_B - 47}{760}$$

(unde 47 mm Hg este presiunea vaporilor de apă la 37°C)

sau folosind un factor de conversie – f_{STPD} – extras din nomogramă.

Condiţiile standard în care se face corecţia determinărilor volumelor de gaz sunt :

STPD = Standard Temperature and Pressure, Dry (0°C, 760 mm Hg)
BTPS = Body Temperature and Pressure, Saturated with water vapor
ATPD = Ambient Temperature and Pressure, Dry
ATPS = Ambient Temperature and Pressure, Saturated with water vapor

b. ***Legea lui Avogadro***

Afirmă că volumele egale de diferite gaze, la aceeaşi temperatură şi presiune conţin acelaşi număr de molecule. Se aplică la măsurarea volumetrică a gazelor.

c. ***Legea lui Dalton***

Numită şi legea presiunilor parţiale, postulează că presiunea parţială a unui gaz (x) într-un amestec gazos este egală cu presiunea pe care ar

Scanned with OKEN Scanner

avea-o acel gaz, dacă ar ocupa singur volumul total al amestecului, în absenţa altor gaze. Legea poate fi exprimată prin formula :

$$P_x = P \cdot F_x$$

în care : Px = presiunea parţială a gazului dat
P = presiunea totală a gazelor uscate
Fx = presiunea gazului uscat

În alveole, presiunea parţială a amestecului gazos, saturat cu vapori de apă, poate fi redată prin formula :

$$P_B = P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{N_2} + P_{H_2O}$$

în care : PB = presiunea parţială a gazelor în alveole

În cazul gazului umed, cu vapori de apă, la presiunea de 47 mm Hg, formula este :

$$Px = (P_B - 47) \cdot F_x$$

Presiunea parţială a unui gaz din compoziţia aerului atmosferic, la nivelul mării se poate calcula cunoscând doi factori :

– presiunea barometrică de la nivelul mării = 760 mm Hg = 1 ATA = 101,33 KPa = 760 tori = 10,33 m col H_2O = 1,013 bari;

– compoziţia aerului : O_2 – 20,98 %, CO_2 – 0,04 %, N_2 – 78,06 % H_2O – 0,5 % şi alţi constituenţi inerţi (ca de ex. argon şi heliu) – 0,92%.

Astfel, PO_2, din aerul atmosferic aflat în concentraţie de 20,98 % va fi :

$$PO_2 = \%O_2 \frac{\text{presiunea barometrică}}{100} \text{ respectiv :}$$

$$PO_2 = 20{,}98 \cdot \frac{760}{100} = 159{,}44 \text{ mm Hg}$$

Pentru celelalte gaze, valorile presiunilor parţiale sunt :

PCO_2 = 0,0004 × 760 sau 0,3 mm Hg

PN_2 şi alte gaze inerte = 0,79 × 760 sau 600 mm Hg.

În aerul uscat, din valoarea presiunii atmosferice se scade presiunea vaporilor de apă egală cu 20 mm Hg. În acest fel valorile sunt :

PO_2 = 0,21 × 740 sau 155,40 mm Hg

Scanned with OKEN Scanner

$PCO_2 = 0{,}0004 \times 740$ sau 0,29 mm Hg

PN_2 şi alte gaze inerte = $0{,}79 \times 740$ sau 584,6 mm Hg

La nivel alveolar, dacă compoziţia aerului este : O_2 – 14,0 %, CO_2 – 5,7 %, N_2 – 74,9 %, iar presiunea vaporilor de apă este de 47 mm Hg, valorile sunt :

$PO_2 = 0{,}14 \times 713$ sau 99,82 mm Hg

$PCO_2 = 0{,}057 \times 713$ sau 40,64 mm Hg

PN_2 şi alte gaze inerte = $0{,}74 \times 713$ sau 527,62 mm Hg.

d. *Legea lui Henry*

Se referă la cantitatea de gaz dizolvată într-un mediu lichid la o temperatură constantă : concentraţia de gaz este proporţională cu presiunea sa parţială, adică presiunea gazului aflat deasupra lichidului. Cantitatea solvită depinde de calitatea gazului şi de natura lichidului. Cu cât presiunea parţială a unui gaz este mai mare, cu atât cantitatea de gaz solvită într-un lichid este mai mare. Legea poate fi exprimată prin formula :

$$C_x = K \cdot P_x$$

în care : C_x = concentraţia gazului dat

K = constanta Bunsen

P_x = presiunea parţială a gazului dat

Coeficientul de solubilitate a gazelor sau *coeficientul Bunsen* exprimă ml de gaz dizolvaţi în ml apă, la 1 ATA, la temperatura de 20°C sau la temperatura corpului de 37°C. Astfel, valorile coeficientului de solubilitate sunt în apă la 37°C de : 0,049 ml gaz/ml apă pentru O_2 şi 1,71 ml gaz/ml apă pentru CO_2 şi în plasmă la 37°C de : 0,024 ml gaz/ml lichid pentru O_2 şi de 0,57 ml gaz/ml lichid pentru CO_2 (deci de cca 24 ori mai solubil ca O_2):

Conform legii lui Henry, cantitatea de O_2 solvit în sângele arterial, corespunzător PO_2 de 100 mm Hg, este de numai 0,30 ml % O_2. Deşi foarte mică, această cantitate este foarte importantă din punct de vedere biologic deoarece reprezintă forma de gaz care difuzează în lichidul interstiţial şi apoi în celule. În sângele venos, cantitatea de O_2 corespunzătoare PO_2 de 37 mm Hg, este de 0,11 – 0,18 ml %.

Prin respirare de O_2 pur, conform legii lui Henry, cantitatea de gaz solvit se ridică la 2 ml % (creşte de 7 ori) ; aceasta reprezintă doar jumătate din necesităţile tisulare de O_2 în condiţii de repaus, ceea ce explică eficienţa oxigenoterapiei.

Scanned with OKEN Scanner

e. *Legea transformării izoterme*

Conform acestei legi, cunoscută şi sub numele de legea lui Boyle-Mariotte, în condiţii de temperatură constantă, presiunea absolută a gazelor este invers proporţională cu volumul lor, respectiv :

$$P_1V_1 = P_2V_2,$$

în care PV = constant.

Dacă volumul de gaz reduce la jumătate, presiunea pe care acesta o dezvoltă se dublează.

f. *Legea transformării izobare*

Numită şi legea lui Gay-Lussac, afirmă că la presiune constantă, volumul gazelor variază direct proporţional cu temperatura lor absolută, ceea se poate exprima prin formula :

$$\frac{V_1}{V_2} = \frac{T_1}{T_2},$$

în care $\frac{V}{T}$ = constant.

Creşterea cu 1°C a temperaturii, în condiţiile menţinerii constante a presiunii, este urmată de o dilatare cu 1/273 a volumului gazului la temperatura de 0°C.

g. *Legea lui Graham*

Se referă la viteza de difuziune a unui gaz în mediu lichid; ea este invers proporţională cu rădăcina pătrată a greutăţii moleculare a gazului, respectiv:

$$VD = \frac{1}{\sqrt{GM}}$$

în care : VD = viteza de difuziune
GM = greutatea moleculară

Viteza de difuziune (VD) a unui gaz, în mediu lichid, se exprimă prin *coeficientul de difuziune.* Acesta reprezintă numărul de cmc gaz care difuzează/min, la o presiune de 1 ATA, parcurgând distanţa de 0,001 mm/ suprafaţa de 1 cm^2. Valoarea coeficientului de difuziune este direct proporţională cu coeficientul de absorbţie a gazului şi invers proporţională cu rădăcina pătrată a greutăţii moleculare. Coeficientul de difuziune creşte cu 1 % pentru 1°C şi variază cu ţesutul.

În estimarea vitezei difuziune a gazelor la nivel pulmonar trebuie avut în vedere şi coeficientul Bunsen.

Scanned with OKEN Scanner

h. *Legea lui Fick*

Exprimată în forma originală în termeni de concentraţie, se aplică foarte bine şi pentru presiunile parţiale. Conform acestei legi, volumul de gaz, care difuzează în unitatea de timp, se poate calcula prin formula :

$$\dot{V}_{gaz} = \frac{A}{G} \cdot D \cdot (P_1 - P_2)$$

în care : V_{gaz} = volumul de gaz care difuzează
A = suprafaţa (aria) de difuziune
G = grosimea stratului prin care difuzează
D = constanta de difuziune
P_1 şi P_2 = presiunile parţiale ale gazului de o parte şi alta a membranei tisulare

Volumul de gaz, care difuzează în unitatea de timp sau viteza de difuziune (VD), este direct proporţional cu gradientul de presiune ($P_1 - P_2$), coeficientul de solubilitate şi suprafaţă şi invers proporţional cu distanţa şi rădăcina pătrată a greutăţilor moleculare, astfel încât se poate exprima în formula :

$$VD = \frac{P_1 - P_2) \times \text{coef. solub} \times A}{G \times \sqrt{GM}}$$

Constanta de difuziune (D) numită şi *coeficientul de permeabilitate* tisulară a gazului se obţine pe baza formulei :

$$D = \frac{sol}{\sqrt{GM}}$$

în care : sol = solubilitatea
GM = greutatea moleculară.

Având în vedere că GM a O_2 este de 32 d şi a CO_2 este de 44 d coeficientul de difuziune a acestor gaze este de : 15 – 25 ml/min/mm Hg pentru O_2

Viteza de difuziune depinde şi de mişcarea cinetică a moleculelor. La temperatură constantă, mişcarea cinetică este invers proporţională cu $\sqrt{\text{greutatea moleculară}}$. Cu cât creşte mişcarea cinetică, cu atât se măreşte şi viteza de difuziune.

Având în vedere că suprafaţa de difuziune şi grosimea membranei tisulare alveolocapilare nu pot fi măsurate direct, Krogh a introdus şi noţiunea de *capacitate de difuziune pulmonară (DP)* pentru un gaz (x). Aceasta este volumul de gaz transferat/min din alveole în sânge la o diferenţă de presiune parţială de 1 mm Hg :

$$DP = \frac{V_x}{P_1 - P_2}$$

Scanned with OKEN Scanner

în care : V_x = volumul de gaz transferat/min

$P_1 - P_1$ = gradientul de presiune alveolocapilară

Rezistenţa pulmonară (RP) la procesul de difuziune poate fi exprimată ca inversul capacităţii de difuziune :

$$RP = \frac{1}{DP}$$

RP presupune două componente : rezistenţa membranei tisulare (RM) şi rezistenţa sângelui (RS) reprezentată de eritrocite. Deci :

$$RP = RM + RS \text{ sau}$$

$$\frac{1}{DP} = \frac{1}{DM} + \frac{1}{DS}$$

în care : DP = capacitate de difuzie pulmonară

DM = capacitatea de transfer a membranei alveolocapilare

DS = capacitatea de transfer a eritrocitelor

2. Membrana alveolocapilară

Reprezintă sediul proceselor de schimb gazos la nivel pulmonar. Integritatea sa structurală şi funcţională condiţionează atât finalitatea respiraţiei externe, cât şi procesele ce o urmează. A fost descrisă de către Low în 1953, pe baza studiilor electronomicrografice.

Alveolele pulmonare, în număr de circa 300 milioane, realizează o suprafaţă de schimb de circa 70 m^2, cu limite de variaţie între 50 şi 100 m^2 (50 – 70 m^2, la sfârşitul unei expiraţii normale şi 100 m^2, la finele unei inspiraţii profunde). Dacă se admite că alveolele sunt sferice şi au diametrul de 1/3 mm, suprafaţa unei alveole poate atinge 1/100 m^2, iar suprafaţa totală a alveolelor pulmonare poate fi de 85 m^2.

Peretele membranei alveolocapilare are o grosime variabilă cuprinsă în cea mai mare parte între 0,1 – 0,2 μm şi 1 μm. În anumite zone grosimea măsoară 2 – 10 μm, aşa cum zonele unde se găsesc nucleii pneumocitelor de tip II, celule rotunjite cu diametrul de 10 μm, care acoperă circa 3 – 4 % din suprafaţa alveolei.

a. *Structura membranei alveolocapilare*

Membrana alveolocapilară cuprinde următoarele straturi :

- epiteliul alveolar ;
- membrana bazală a epitelului alveolar ;
- spaţiul interstiţial ;
- membrana bazală a endoteliului capilarelor pulmonare şi
- endoteliul capilarelor pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

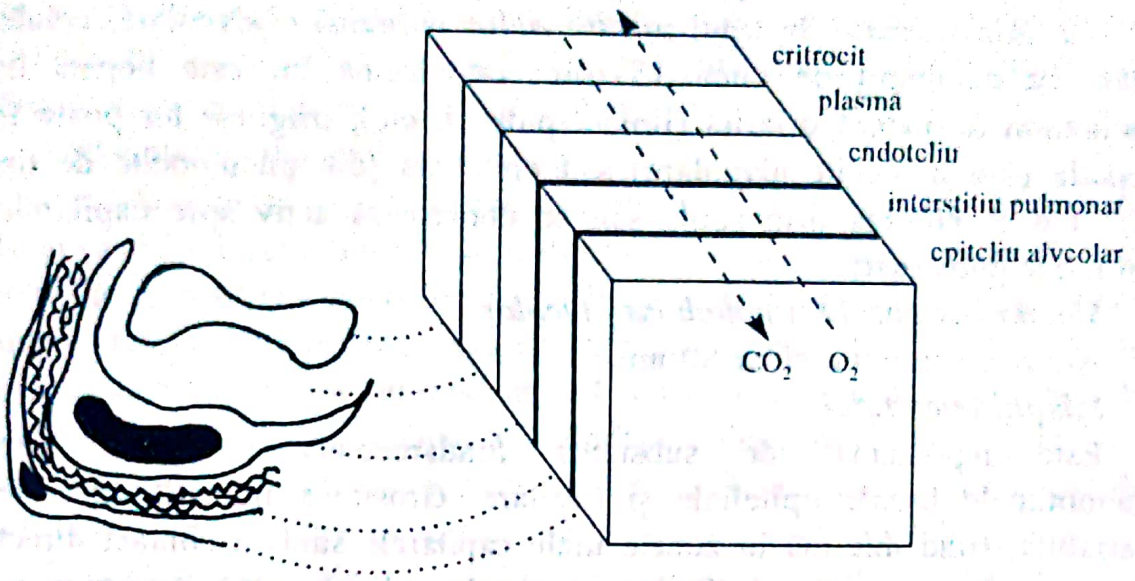


Figura 15. Structura schematică a membranei alveolocapilare şi schimbul alveolar de gaze.

Epiteliul alveolar

Este acoperit de un strat endoalveolar subţire, de lipoproteine tensioactive care constituie surfactantul. Acesta are o grosime de 10 – 100 nm şi este secretat de către pneumocitele de tip II. Unii autori îl consideră ca aparţinând membranei alveolocapilare, ceea ce ar însemna că el reprezintă cca 3 % din grosimea acesteia. Epiteliul alveolar este format din celule epiteliale pavimentoase, cu diametrul cuprins între 0,1 – 0,5 μm (mai mare în zona nucleilor). Celulele epiteliale sunt de următoarele tipuri :

– *pneumocite de tip I* sau *membranoase*, care ocupă circa 96 – 97 % din totalul suprafeţei alveolare ; sunt celule mici, cu diametrul de 4 – 6 μm, nucleu voluminos şi prelungiri citoplasmatice foarte fine de 0,1 μm, care acoperă cea mai mare parte a peretelui alveolar ; pneumocitele de tip I reprezintă una din structurile de rezistenţă ale peretelui alveolar, având o mare capacitate de distensie ; sunt sărace în organite, fiind adaptate pentru transferul de gaze şi fiind celule puternic reactive, participă la procesele de hiperplazie celulară pulmonară ;

– *penumocitele de tip II* sau *granuloase*, care ocupă 3 – 4 % din totalul suprafeţei alveolare ; sunt celule mari, cu diametrul de 8 – 12 μm, în număr de 5 – 7 în fiecare alveolă ; sunt dispuse mai ales la

Scanned with OKEN Scanner

nivelul unghiurilor alveolare (se mai numesc şi celule septale); prezintă numeroase organite, mai ales corpi lamelari cu rol în sinteza de surfactant; sunt implicate şi în iniţierea regenerării epiteliului alveolar;

– *celule speciale* de tipul macrofagelor pulmonare alveolare, celule mari cu diametrul de circa 15 μm; citoplasma lor este bogată în incluziuni de natură diferită (lipide, pulberi, etc); originea lor poate fi septală (din histiocite alveolare) sau epitelială (din pneumocite de tip II); ele se elimină prin spută sau se deplasează activ spre capilarele limfatice pulmonare.

Membrana bazală a epitelului alveolar

Are o grosime de circa 80 nm.

Spaţiul interstiţial

Este reprezentat de substanţa fundamentală interpusă între membranele bazale epiteliale şi capilare. Grosimea interstiţiului este variabilă, fiind minimă în zonele unde capilarele sunt în contact direct cu aerul alveolar (zone de fuziune a membranelor bazale). Aceste zone sunt acoperite de prelungirile citoplasmatice ale pneumocitelor de tip I, care vin în contact cu pneumocitele de tip II, grosimea lor măsurând între 200 – 300 nm.

În alte zone, situate la nivelul joncţiunii dintre două alveole vecine, interstiţiul este mai bine reprezentat. Aici se găsesc fibre de colagen şi fibre elastice şi numeroase tipuri de celule: limfocite, plasmocite, macrofage, mastocite, celule APUD şi celule interstiţiale de origine mezodermică. Dintre aceste celule, mastocitele conţin heparină, diferite lipide, histamină şi diferite proteaze şi participă la reacţiile alergice. Celulele APUD sau ale sistemului endocrin difuz sunt celule neuroglandulare secretoare de hormoni locali de tipul monoaminelor biogene (histamină, serotonină, catecolamine); de peptide biologic active (kinine şi peptide digestive: glucagon, gastrină, secretină, PIV); de calcitonină, PTH, ADH, ACTH, MSH, TSH, GTH, STH, hormoni timici, FNA; de hormoni locali lipidici (prostaglandine). Celulele interstiţiale de origine mezodermică conţin numeroase filamente de actină fibrilară şi au proprietatea de a se contracta sub acţiunea unor stimuli ca hipoxia, catecolaminele, efectul fiind diferit faţă de cel al miocitelor din arteriole şi bronhiole.

Substanţa fundamentală a interstiţiului, de aspect gelatinos, este formată din mucopolizaharide, constituentul principal al acestora fiind acidul hialuronic. Proteinele interstiţiale au rol în retenţia apei şi creşterea presiunii coloidosmotice.

Scanned with OKEN Scanner

Membrana bazală a endoteliului capilarelor pulmonare

Are o grosime de circa 50 – 60 nm. Ea este învelită spre spaţiul interstiţial de celule periteliale, bogate în proteine contractile ; ele au rol în modificarea spaţiilor intercelulare, prin contracţie sub influenţa histaminei, serotoninei şi bradikininei joncţiunile intercelulare se lărgesc şi permeabilitatea capilară creşte.

Endoteliul capilarelor pulmonare

Peretele capilarelor pulmonare este de tip continuu, având o grosime de circa 0,5 – 1 μm, fiind alcătuit dintr-un strat de celule endoteliale mai bombate în regiunea nucleilor. Celulele prezintă prelungiri citoplasmatice lungi, care se interdigitează sau se suprapun, între celule fiind joncţiuni intercelulare cu lăţimea cuprinsă între 4 şi 10 – 15 nm şi lungimea până la 40 nm. Acestea, deşi ocupă o suprafaţă redusă de circa 1/1000 din suprafaţa totală a capilarului, sunt importante în schimbul transcapilar de substanţe prin difuziune (apă, electroliţi, molecule hidrosolubile, gaze).

Celulele endoteliale ale capilarelor pulmonare sunt asemănătoare cu pneumocitele de tip I, conţinând o citoplasmă săracă în organite, dar cu un număr crescut de vezicule de endocitoză, care pot să ocupe circa 1/3 – 1/4 din volumul celular. La acest nivel a fost localizată şi enzima de conversie a angiotensinei I, în angiotensină II.

Totalitatea structurilor care se interpun între aerul alveolar şi sângele capilar, la nivelul cărora se petrec schimburile gazoase, formează un *complex structural alveolocapilar,* cu semnificaţia unei bariere hematoaeriene. Acest complex cuprinde pelicula de surfactant situată între aerul alveolar şi epiteliul alveolar şi totalitatea structurilor descrise sub denumirea de membrană alveocapilară.

b. ***Modelele morfometrice pentru capacitatea de difuziune a membranei alveolocapilare***

Analiza efectelor modelului structural al membranei alveolocapilare, asupra performanţelor funcţionale ale schimbului de gaze, depinde de modul în care interrelaţia structură-funcţie poate fi exprimată în termeni cantitativi. De-a lungul timpului au fost descrise trei modele cu privire la capacitatea de difuziunea O_2 (DP_{O_2}) prin membrana alveolocapilară :

– modelul uzual, propus de Weibel (între anii 1970 şi 1990) ;
– modelul lui Roughton şi Forster (1957) ;
– modelul recent, propus de Weibel şi colab. (1993).

Modelul uzual consideră că drumul aer alveolar – hemoglobină intraeritrocitară poate fi parcurs în 4 trepte. Înaintea pătrunderii O_2 în eritrocite, acesta trebuie să traverseze 3 straturi, care se comportă ca simple bariere de difuziune : stratul subţire, care separă suprafaţa celulelor epiteliale de aerul alveolar (s); bariera tisulară, care este alcătuită din stratul celulelor epiteliale, al celulelor endoteliale şi din

Scanned with OKEN Scanner

interstiţiu (t) şi stratul din plasmă, interpus între endoteliu şi membrana eritrocitară (p). Cel de al 4-lea compartiment este reprezentat de citoplasma eritrocitară (e) în care pătrunde O_2, înainte de a se lega de Hb.

Conductanţele de difuziune ale celor 3 bariere (s, t, p) se pot calcula pe baza datelor morfometrice, cu ajutorul legii lui Fick :

$$V_{O_2} = K \cdot A \cdot (1/6) \cdot \Delta P_{O_2}$$

în care : V_{O_2} = fluxul O_2 prin barieră
A = suprafaţa
G = grosimea barierei
ΔP_{O_2} = diferenţa de presiune parţială a O_2
K = coeficientul de permeabilitate (produsul coeficienţilor de solubilitate şi de difuziune)

Conductanţa sau capacitatea de difuziune a O_2 (DO_2) prin bariera interpusă între aerul alveolar şi eritrocite se poate determina astfel :

$$Dx_{O_2} = K \cdot A(x)/Ghx$$

în care : Dx_{O_2} = capacitatea de difuziune a O_2
A(x) = suprafaţa barierei
Ghx = grosimea medie a barierei de difuziune

Capacitatea de difuziune pulmonară totală (DPO_2) se poate calcula în final, considerând că cele 4 conductanţe sunt dispuse în serie, DPO_2 fiind suma rezistanţelor sau a conductanţelor seriate reciproce :

$$DP_{O_2}{}^{-1} = Ds_{O_2}{}^{-1} + Dt_{O_2}{}^{-1} + Dp_{O_2}{}^{-1} + De_{O_2}{}^{-1}$$

în care D = capacitatea de difuziune

Primii 3 termeni din formulă sunt cunoscuţi şi sub denumirea de capacitate de difuziune a membranei (DM_{O_2}) :

$$DP_{O_2}{}^{-1} = Ds_{O_2}{}^{-1} + Dt_{O_2}{}^{-1} + Dp_{O_2}{}^{-1}$$

Modelul lui Roughton şi *Forster* are în vedere tot 3 straturi, care se interpun între aer şi eritrocite : stratul subţire dintre aerul alveolar şi suprafaţa celulelor alveolare, bariera tisulară şi stratul de plasmă, care se comportă ca o barieră unică (b).

În acest caz, DPO_2 se calculează, ţinând cont şi de volumul capilar multiplicat cu rata de fixare a O_2, după formula :

$$DP_{O_2}{}^{-1} = DM_{O_2}{}^{-1} + \phi_{O_2} \cdot V_{(c)}{}^{-1}$$

în care : ϕ_{O_2} = rata de fixare a O_2
$V_{(c)}$ = volumul capilar

şi

$$DM_{O_2} = Db_{O_2} = K_b \cdot S(b)/G_{nb}$$

în care : Db_{O_2} = difuziunea prin bariera unică
G_{nb} = grosimea medie a barierei
A(b) = suprafaţa efectivă a barierei
K = coeficientul de permeabilitate

Scanned with OKEN Scanner

Modelul recent, propus de către Weibel şi colaboratorii, revizuieşte modelul lui Roughton şi Forster. Pe baza acestui model, DMO_2 poate fi determinată astfel :

$$DM_{O_2} = Db_{O_2} = K_b \cdot \phi \cdot A(a)\ G_{hb}$$

în care : A(a) = suprafaţa alveolară

$K_b = 5{,}5 \cdot 10^{-10}$ cm²/sec/mm Hg sau $3{,}3 \cdot 10^{-8}$ cm²/min/mm Hg

Faţă de modelul clasic mai vechi, lui Weibel estimează DM_{O_2} la valori cu 30 % mai reduse şi DP_{O_2} la valori cu 10 – 20 % mai scăzute.

3. Schimbul gazelor respiratorii prin membrana alveolocapilară

Odată cu fiecare inspiraţie, din volumul curent doar 300 – 350 ml aer pătrund până la nivel alveolar, unde are loc difuziunea O_2 din aerul alveolar în sânge şi a CO_2 din sânge, în aerul alveolar. Aerul inspirat se amestecă cu aerul alveolar, înlocuind O_2, care pătrunde în sânge şi diluând CO_2, ajuns în alveole. Parte a acestui amestec este expirată. Conţinutul în O_2 al aerului alveolar scade treptat, iar conţinutul în CO_2 creşte treptat până la următoarea inspiraţie. Volumul mare de gaz din alveole aflat la sfârşitul unei expiraţii normale (VER + VR) – capacitatea funcţională reziduală – de peste 2,5 l previne schimbările în compoziţia aerului alveolar, modificările PO_2 şi PCO_2 fiind foarte mici. Alveolele reinspiră din aerul pe care l-au evacuat în spaţiul mort în timpul expiraţiei precedente.

În sectorul alveolelor pulmonare neirigate, compoziţia aerului alveolar este identică cu cea a aerului inspirat.

Eficienţa procesului de schimb gazos este asigurată de concordanţa între ventilaţie-perfuzie. Raportul dintre ventilaţia şi perfuzia alveolară este de aproximativ 0,8 – 1 l.

Difuziunea gazelor la nivelul pulmonar, în funcţie de presiunile parţiale şi reacţiile chimice din cursul schimburilor de gaze la nivel pulmonar, sunt prezentate în figurile 14, 16 şi 17.

a. *Schimbul gazos pentru O_2*

La nivel pulmonar, difuziunea O_2 în gradient se realizează dinspre aerul alveolar, spre sângele venos din capilarele pulmonare, respectiv de la valori de 100 mm Hg (13,3 kPa) spre valori de 37 – 40 mm Hg (4,0 – 5,3 kPa). Saturarea sângelui capilar cu O_2 se face rapid în cca 0,30 sec, timpul de difuziune mai scurt, de 2,5 ori faţă de cel din circulaţia pulmonară a eritrocitului (0,75 sec), asigurând oxigenarea completă a sângelui.

Începând cu extremitatea arterială a capilarului pulmonar se constată o creştere progresivă a PaO_2 (presiunea parţială a O_2 arterial), ceea ce arată că valorile gradientului de $PO_2(DPO_2)$ de 60 mm Hg (8 kPa) sunt maxime numai în momentul contactului iniţial aer alveolar-sânge venos şi diminuă spre extremitatea venoasă a capilarului.

Concentraţia O_2 la nivel alveolar depinde de viteza de difuziune a acestuia în capilarele pulmonare şi de viteza cu care O_2 alveolar este

Scanned with OKEN Scanner

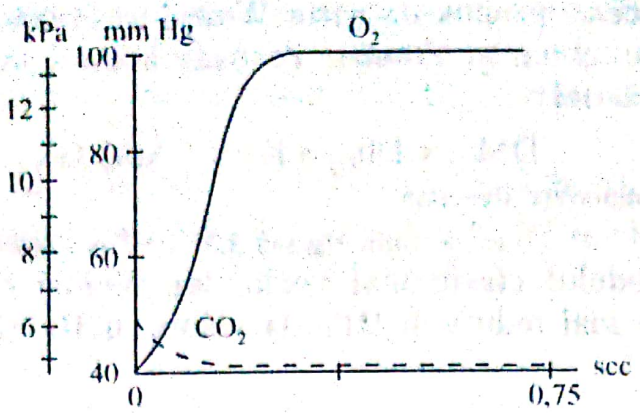


Figura 16. Presiunile parţiale în mm Hg şi kPa la care au loc schimburile gazoase ale O_2 şi CO_2 la nivelul membranei alveolocapilare.

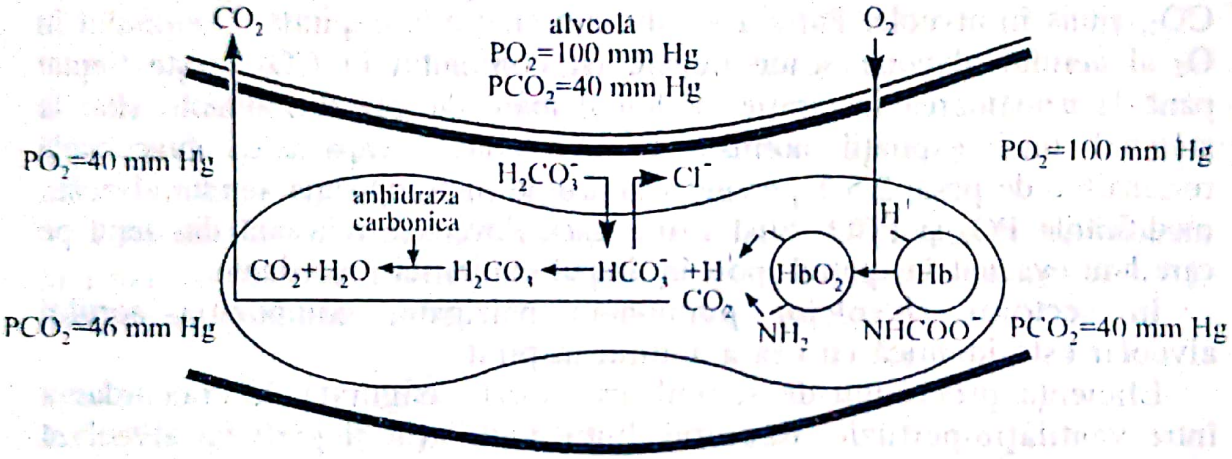


Figura 17. Reacţiile chimice din plasmă şi eritrocite în cursul schimburilor gazoase la nivel pulmonar.
(Adaptare după Schmidt şi Thews, 1983 şi Ganong, 1995)

reîmprospătat prin ventilaţie. Oxigenarea sângelui capilar este cuprinsă între 96–98% (circa 97,5%). Scăderea concentraţiei O_2 în sângele arterial este determinată de inegalitatea aerării alevolelor, contaminarea sângelui oxigenat din venele pulmonare cu cel venos din venele bronşice şi trecerea sângelui venos coronarian prin venele Thebesius, direct în ventriculul stâng.

Caracteristicile schimbului gazos respirator pentru O_2, la nivel pulmonar, sunt prezentate în tabelul XVII.

b. ***Schimul gazos pentru CO_2***

La nivel pulmonar, difuziunea CO_2 în gradient se realizează dinspre sângele venos din capilarele pulmonare, spre aerul alveolar, respectiv de la valori de 46 mm Hg (6,1 kPa) spre valori de 40 mm Hg (5,3 kPa). Schimbul are loc instantaneu, cu o viteză de 25 ori mai mare ca

Scanned with OKEN Scanner

pentru O_2, concentraţia CO_2 echilibrându-se extrem de rapid de o parte şi alta a membranei alveolocapilare. Deşi, diferenţa de PCO_2 (ΔPCO_2) este redusă – 6 mm Hg (0,8 KPa) – comparativ cu cea a O_2, schimbul este facilitat de solubilitatea şi capacitatea de difuziune superioare faţă de O_2.

Caracteristicile schimbului gazos respirator pentru CO_2, la nivel pulmonar, sunt prezentate în tabelul XVII.

Tabelul XVII

Caracteristicile schimburilor gazoase pentru O_2 şi CO_2 la nivel pulmonar

Caracteristica	Oxigenul	Dioxidul de carbon
Sensul de schimb	aer alveolar → sânge venos capilar	sânge venos capilar → aer alveolar
Concentraţia medie în vol % în :		
– aerul inspirat	20,93	0,04
– aerul expirat	16,3	4,0
– aerul alveolar	14,2	5,5
– sângele venos	14,2 – 15,5	52,6 – 56
– sângele arterial	19,7 – 20,3	49,0
Presiunea parţială în mm Hg (kPa) în :		
– aerul inspirat	158(21)	0,3(0,03)
– aerul expirat	116(15,4	28 – 32(3,7 – 4,2)
– aerul alveolar	100(13,3	40(5,3)
– sângele venos	37 – 40(4,9 – 5,3)	46(6,1)
– sângele arterial	95 – 100(12,6 – 13,3	40(5,3)
Gradientul de presiune alveolo-venos în mm Hg(kPa)	60(8)	6(0,8)
Saturaţia cu O_2 a hemoglobinei = oxigenarea % în :		
– sângele venos	73 – 75	
– sângele arterial	96 – 98	
Timpul de difuziune în sec	0,3	instantaneu
Capacitatea de difuziune în ml/min	15 – 20	300 – 600 (de 20 – 30 ori mai mare ca pentru O_2)
Coeficientul de solubilitate în ml gaz/ml lichid	0,0239	0,567 (de 24 ori mai mare ca pentru O_2)

Bibliografie : 9, 10, 11, 19, 41, 48, 49, 55, 62, 63, 64, 88, 93, 97, 104, 113, 119, 131, 135, 138, 144, 149, 151, 152.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IX

Transportul gazelor respiratorii între plămâni şi ţesuturi

Circulaţia sanguină asigură transportul gazelor respiratorii în vederea desfăşurării proceselor de oxidoreducere la nivel tisular şi menţinerii echilibrului acidobazic.

Desfăşurarea proceselor de oxidoreducere necesită un aport adecvat de O_2 de 1-5 l/min, din care în condiţii bazale se consumă circa 250 ml/min ; CO_2 rezultat din metabolismul celular în aceleaşi condiţii este de circa 200 ml /min, cantitate care trebuie eliminată rapid pentru menţinerea constantă a homeostaziei acidobazice.

Transportul gazelor sanguine se face în sensuri diferite : O_2 din aer prin alveole şi sânge spre ţesuturi, iar a CO_2 de la ţesuturi spre alveole. Cheia transportului acestor gaze este gradientul arterial de presiune parţială, care pentru O_2 scade din aer → plămâni → sânge şi ţesuturi, în timp ce pentru CO_2 scăderea are loc de la ţesuturi → sânge venos → plămâni şi aer.

Cantităţile gazelor repiratorii transportate ar fi total necorespunzătoare dacă, pe lângă transportul în forma solvită a acestora, nu ar exista şi alte forme de transport. Astfel 99% din cantitatea de O_2 este transportată sub forma combinaţiei cu Hb – HbO_2, iar circa 94,5% din CO_2 dizolvat în plasmă intră într-o serie de reacţii chimice reversibile, care îl transformă în alţi compuşi. Transportorul ideal ales de către organism este Hb, care la nivel pulmonar fixează rapid O_2, iar la nivel tisular îl eliberează rapid şi uşor. Acelaşi

Scanned with OKEN Scanner

transportor la nivel tisular captează CO_2. Transportul O_2 şi CO_2 cu ajutorul Hb este cuplat şi interdependent : fixarea unui gaz favorizând eliberarea celuilalt şi invers. Prezenţa Hb creşte capacitatea de transport a O_2 în sânge de circa 70 ori şi a CO_2 de circa 17 ori.

1. Hemoglobina

Este proteina principală conţinută de hematie, care are rolul de a fixa şi transporta O_2 de la plămâni spre ţesuturi şi CO_2 de la ţesuturi spre plămâni, funcţionând ca un adevărat „plămân molecular". O hematie conţine cca 300.000 molecule de Hb.

Hb reprezintă 80–90% din reziduu uscat al hematiei şi este feroproteină cu GM de 64,45 kDa, având o structură tetramerică. Molecula de Hb se descompune sub acţiunea acizilor sau bazelor puternice în 4 subunităţi, care la rândul lor sunt formate din două componente : *hemul* – gruparea prostetică şi *globina* – gruparea proteică. Hemul este constituit dintr-un nucleu tetrapirolic, care conţine fier – Fe^{++} şi este comun tuturor hemoglobinelor. Globina reprezintă circa 96% din greutatea Hb şi are o structură generală comună în toate hemoglobinele : o pereche de lanţuri alfa şi o pereche din lanţurile beta, gama, delta, zeta sau epsilon ; lanţurile alfa conţin 141 aminoacizi, iar celelalte tipuri de lanţuri au câte 146 aminoacizi.

a. *Tipurile de hemoglobină*

Structura comparativă a diferitelor tipuri de Hb umană fiziologică este prezentată în tabelul XVIII :

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XVIII

Structura comparativă a diferitelor tipuri de hemoglobine umane fiziologice

Tipul de hemoglobină	Lanţurile polipeptidice din structura globinei	Observaţii
Hb embrionară : Gower 1	2 lanţuri zeta 2 lanţuri epsilon	
Gower 2 (Hb U)	2 lanţuri alfa^{A} 2 lanţuri gama^{B}	sub 0,1% la adult
Portland 1	2 lanţuri zeta 2 lanţuri gama ^{B}	
Hb fetală : HbF	2 lanţuri alfa^{A} 2 lanţuri gama^{B}	din luna a 3-a până în luna a 9-a ; creşte în beta-talasemie ; 0,4–0,8% la adult
Hb adultă : Hb majoră : HbA	2 lanţuri alfa^{A} 2 lanţuri beta^{A}	92% din Hb adultului
Hb minoră : HbA_2	2 lanţuri alfa^{A} 2 lanţuri delta^{A}	2% din Hb adultului ; crescută în beta-talazemie
Hb glicosilată HbA1c	2 lanţuri alfa 2 lanţuri beta-NH-glucoză	5% din Hb adultului ; crescută la diabetici

Pentru cercetările de analiză rônthgenologică asupra structurii şi mecanismului alosteric de acţiune a Hb, Perutz şi Kendrew (1962) au fost distinşi cu Premiul Nobel.

b. ***Combinaţiile hemoglobinei***

Hemoglobina poate forma următoarele combinaţii fiziologice : HbO_2 – oxihemoglobina, $HbCO_2$ – carbohemoglobina sau carbamatul de hemoglobină şi HbR sau dezoxi-Hb – hemoglobina redusă sau dezoxihemoglobina, compuşi ai hemului cu Fe^{++}.

Combinaţiile nefiziologice ale hemoglobinei sunt : HbCO – carboxihemoglobina cu Fe^{++} şi MetHb – methemoglobina, HbOH – hematina şi HbCl – hemina, compuşi ai hemului cu Fe^{+++}.

Caracteristicile principalelor combinaţii ale Hb sunt prezentate în tabelul XIX.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XIX

Combinaţiile hemoglobinei

Combinaţia	Substanţa ligant	Observaţii
A. Compuşi fiziologici :		labili
oxihemoglobina	$Hb + O_2$	principala formă de transport a O2 ; culoare roşie ; a sângelui arterial ; 2 benzi de absorbţie în spectrul luminos în dreptul liniei D şi E (zona galben-verde)
carbohemoglobina	$Hb + CO_2$	transportor de CO_2
hemoglobina redusă		culoare albastră-violet a sângelui venos o bandă de absorbţie între linia D şi E (zona galben-verde) a spectrului luminos creşterea concentraţiei peste 5 g% în sângele capilar determină cianoza
B. Compuşi nefiziologici :		stabilitate mare
methemoglobina	Hb + oxidanţi	conţine Fe^{+++} în structura hemului ; se formează sub acţiunea oxidanţilor permanganat de K, fericianură de K, anilină, ozon, droguri ca : fenacetina, antipirina, lidocain, bismutul subnitric, nitritul de Na şi de amil, etc. coloraţie brună ciocolatie a sângelui 4 benzi de absorbţie în dreptul liniei C, D, înaintea liniei E şi între E-F (zona roşu-portocaliu-galben-verde) ; la concentraţii de 10-15% imprimă coloraţia cianotică tegumentelor, la 35% apare dispnea şi cefaleea şi la 75% moartea compusul poate fi redus cu vitamina C poate apare şi fiziologic în cantitate de 1%
carboxihemoglobina (carbomonoxi-hemoglobina)	Hb + CO	Hb are o afinitate de 200–300 ori mai mare pentru CO, decât pentru O_2 compus nociv ; CO dizlocă O_2 de pe Hb şi blochează capacitatea de transport a O_2 ; viteză lentă de disociere la 1% CO în aer saturaţia Hb este de 50% la concentraţii de 5–10% determină manifestări toxice, iar la 40% moartea culoare roşie a sângelui ; 2 benzi de absorbţie între liniile D–E (zona galben-verde)

Scanned with OKEN Scanner

2. Transportul sanguin al oxigenului

Aportul de O_2 spre ţesuturi depinde de cantitatea de O_2 pătrunsă în organism prin ventilaţie, eficienţa schimbului gazos la nivel pulmonar, aportul sanguin tisular şi capacitatea sângelui de transport pentru O_2. Fluxul sanguin tisular depinde la rândul său de vasomotricitatea patului vascular tisular şi de debitul cardiac. Cantitatea de O_2 din sânge – dizolvat şi combinat cu Hb depinde de PO_2 din sângele arterial (PaO_2).

PaO_2 are valori mai scăzute faţă de cea din aerul alveolar – PAO_2 – cu care în mod normal se echilibrează aproape perfect la vârste tinere. Valorile PaO_2 sunt strict dependente de ventilaţie şi pot fi interpretate numai în corelaţie cu PaO_2.

PO_2 din sângele venos (PvO_2) variază în funcţie de organ şi de intensitatea proceselor metabolice, fiind egală cu PO_2 din interstiţiu.

a. *Forma solvită a O_2*

Forma fizică, dizolvată, a O_2 în plasmă, este redusă şi reprezintă circa 1% din total. Cantitatea dizolvată este direct proporţională cu PO_2 conform legii lui Henry şi poate fi înscrisă grafic sub forma unei drepte.

În sângele arterial, corespunzător PO_2 de 100 mm Hg (13,3 kPa), cantitatea de O_2 solvită este de 0,29 ml/dl, iar în sângele venos corespunzător PO_2 de 40 mm Hg (5,3 kPa), cantitatea de O_2 solvită este de 0,12 ml/dl.

Deşi cantitatea de O_2 solvită este foarte redusă, ea este foarte importantă din punct de vedere funcţional, fiind în schimb direct cu lichidul interstiţial şi, prin acesta, cu celulele.

În cazul oxigenoterapiei, când se inspiră O_2 pur, cantitatea dizolvată atinge 2 ml%, ceea ce acoperă circa jumătate din necesarul de O_2 pentru perioade scurte de timp, la bolnavii hipoxici.

b. *Forma combinată a O_2 cu Hb*

Funcţia de transportor al O_2 de către Hb se datoreşte Fe^{++} – forma feroasă fiind singura capabilă să fixeze labil O_2, prin procesul de oxigenare. Fixarea oxigenului molecular – O_2 – are loc pe una din cele 6 valenţe coordinative sau covalente ale Fe din hem. Fixarea şi respectiv eliberarea O_2 de pe molecula de Hb, formată din 4 unităţi, are loc succesiv, nu simultan, şi poate fi redată în forma :

$Hb_4 + O_2 \rightarrow Hb_4O_2$ (25%)

$Hb_4O_2 + O_2 \rightarrow Hb_4O_4$ (50%)

Scanned with OKEN Scanner

$Hb_4O_4 + O_2 \rightarrow Hb_4O_6$ (75%)

$Hb_4O_6 + O_2 \rightarrow Hb_4O_8$ (75 – 97%)

Combinarea O_2 cu primul hem creşte afinitatea celui de al doilea pentru O_2, prin fixarea succesivă a O_2 de un hem, modificându-se forma lanţului polipeptidic cu care acesta este conectat. O_2 este catalizatorul propriei fixări. Astfel, afinitatea celui de al-4-lea hem este de 125 ori mai mare faţă de primul.

Funcţia de transportor al O_2 de către Hb nu este posibilă în cazul deficitului congenital de methemoglobinreductază. Reacţia de oxigenare se desfăşoară rapid, în mai puţin de 0,01 sec. Reducerea sau dezoxigenarea HbO_2 are loc de asemenea rapid. Între cel două forme moleculare există un echilibru : proporţia dintre forma HbO_2 şi Hb depinzând de O_2, CO, CO_2, H^+.

Afinitatea pentru O_2 a Hb este determinată de structura cuaternată a moleculei. Modificările conformaţionale ale moleculei de Hb sunt determinate de legăturile mobile stabilite între lanţurile $alfa_1$ şi $beta_2$, pe de o parte şi $alfa_2$ şi $beta_1$, pe de altă parte ; legăturile dintre lanţurile $alfa_1$ şi $beta_1$ şi $alfa_2$ şi $beta_2$ sunt fixe. Structura cuaternară fixează poziţia hemului la suprafaţa moleculei. Apropierea şi îndepărtarea lanţurilor beta deţine rolul principal în modificarea afinităţii Hb pentru O_2 : *forma relaxată* sau *forma R* favorizează fixarea, pe măsura ruperii sau slăbirii punţilor saline dintre subunităţi, iar *forma tensionată* sau *forma T* scade afinitatea. În cursul vieţii unei hematii, trecerea de la o formă la alta are loc de circa 10^8 ori.

Poziţia atomului de Fe, în raport cu planul hemului în cele două forme R şi T, are implicaţii deosebite. În HbH – forma T, Fe este pentacoordonat : fixat prin 4 legături covalente cu atomii de N ai nucleului tetrapirolic şi printr-o legătură covalentă cu N din nucleul imidazol al histidinei F_8 ; în acest fel se situează înapoia planului hemului. În HbO_2 – forma R, Fe este hexacoordonat, pe a şasea valenţă fiind fixat O_2 ; atomul de Fe se situează în planul hemului.

Perutz a arătat că monomerii – α şi β vin în contact în mod diferit în forma dezoxi şi oxi a Hb. În forma deoxi, suferă distorsiuni multiple datorită unor punţi saline, legături Van der Waals şi de hidrogen, dintre lanţurile β şi în special între lanţurile α_1 şi β_2. La acestea se adaugă şi legăturile formate de 2,3–DGP între lanţurile β_1 şi β_2. În plus, în forma dezoxi, atomul de fier este în afara planului porfirinei hemului corespunzător, ceea ce explică afinitatea redusă a formei deoxi a Hb pentru O_2 .

În forma oxi, punţile saline se rup, iar 2,3–DPG dispare din mijlocul tetrametrului de Hb; la ruperea punţilor saline contribuie şi reintrarea fierului în planul hemic, fenomen care este asociat cu

Scanned with OKEN Scanner

„împingerea" în afara buzunarului hemic, a unor aminoacizi. În forma oxi, accesul O_2 la hem este mai uşor şi fiecare monomerel Hb are aceeaşi afinitate pentru O_2.

Desfăşurarea procesului de oxigenare a Hb parcurge după Perutz următoarele faze: prima moleculă de O_2 se leagă de un lanţ α, a doua de celălalt lanţ α, a treia şi a patra se leagă succesiv la lanţul β. Între oxigenarea lanţurilor α şi β, structura Hb virează de la forma dezoxi la cea oxi, cu ruperea punţilor saline de la interfaţa α_1 β_2 şi expulzarea moleculei de 2,3–DPG. Legarea O_2 de ultimii monomeri de Hb se face mult mai uşor şi mai intens, comparativ cu cea de la nivelul primilor doi monomeri.

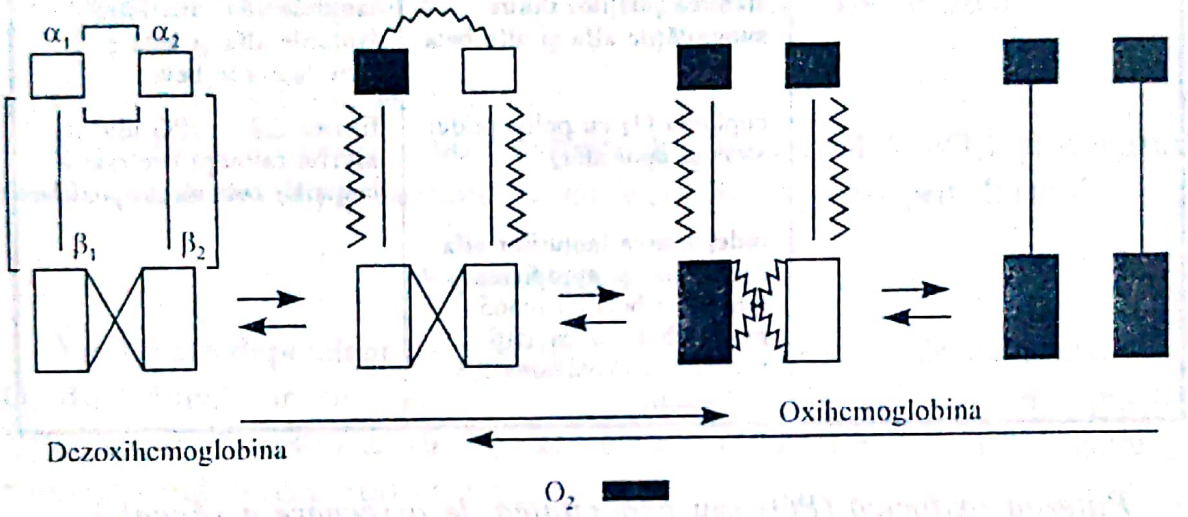


Figura 18. Trecerea de la forma tensionată (dezoxigemoglobină) la forma relaxată (oxihemoglobină), pe măsura oxigenării celor 4 grupe de hem. Liniile continue-punţile saline care leagă subunităţile, liniile dinţate-ruperea punţilor saline (Adaptare după Perutz, 1976)

Molecula de Hb trebuie să-şi exercite funcţiile primare în diferite condiţii extreme de mediu, având în vedere varietatea speciilor animale care depind de transportul O_2 pe Hb. Analiza termodinamică a legăturilor O_2 cu hemoglobinele diferitelor specii arată o serie de mecanisme adaptative bazate de legăturile termodinamice între legarea efectorilor heterotropici şi reacţia cu O_2. La toate vertebratele există un grad marcat pe cooperativitate între subunităţile Hb sau interacţiunile hem-hem (interacţiuni homotropice) capabile să fixeze O_2 (ex. formele T şi R) şi efectorii metabolici ca şi protoni (efectul Bohr), CO_2, fosfaţi organici, clor (interacţiuni heterotropice), care se leagă preferenţial de forma T.

Caracteristicile afinităţii pentru O_2 a celor două forme de Hb, sunt prezentate în tabelul XX :

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XX

Forma relaxată şi tensionată a Hb

Caracteristica	Forma R	Forma T
Afinitatea pentru O_2	crescută → HbO_2	scăzută → HbH
Valenţele fierului	hexacoordonat	pentacoordonat
Spinul electronic	scăzut	crescut
Diametrul atomului de fier	redus sub 0,402 nm	mare : 0,436 nm
Poziţia faţă de planul hemului	în planul nucleilor tetrapirolici : deplasare de 0,083 nm	retras faţă de planul nucleilor tetrapirolici, la distanţă de 0,083 nm
Lanţurile polipeptidice	ruperea punţilor saline sau slăbirea punţilor dintre subunităţile alfa şi alfa-beta cuplarea O_2 cu polipeptidul $alfa_1$ şi apoi $alfa_2$ îndepărtarea lanţurilor alfa cu 0,1 nm şi apropierea lanţurilor beta cu om65 nm, închiderea cavităţii centrale şi expulzarea 2,3 – DPG-ului.	punţi saline : 4 între lanţurile alfa, una între lanţurile alfa şi beta şi 2 între lanţurile beta ; fixarea 2,3 – DPG-ului la nivelul cavităţii centrale a lanţurilor beta electropozitive

Puterea oxiforică (PO) sau *capacitatea de oxigenare a sângelui*

Reprezintă volumul maxim de O_2 care poate fi fixat de 1 g Hb. S-a constatat că 1 mol Hb poate fixa 4 moli O_2, respectiv 1 g Hb pură poate fixa 1,39 ml O_2 (valoarea ideală) :

$$PO = \frac{4 \, x \, 22{,}41}{64.450} = 1{,}39 \text{ ml } O_2$$

Blocarea Hb cu CO face ca puterea oxiforică să fie mai scăzută : la nefumători valorile sunt de 1,30 ml O_2/g, iar la fumători valorile sunt de 1,20 – 1,25 ml O_2/g.

Corespunzător cantităţii de 15 g Hb/dl (conţinutul mediu de Hb din sânge), PO = 1,39 x 15 = 20,85 ml O_2/dl.

Saturaţia cu O_2 a sângelui (SO_2)

Exprimă raportul între cantitatea de HbO_2 şi PO, care se poate reda în următoarea formulă:

$$SO_2 = \frac{HbO_2}{Hb + HbO_2}$$

Valoarea sa este de 95 – 97% în sângele arterial şi 75% în sângele venos.

Scanned with OKEN Scanner

În aceste condiţii, pentru saturaţia de 97,5% a Hb în sângele arterial, corespunzător PO_2 de 97 mm Hg (12,99 kPa), cantitatea de O_2 combinată cu Hb este de 19,5 ml/dl, iar cea solvită este de 0,29 ml/dl. În sângele venos, pentru saturaţia de 75% a Hb, corespunzător PO_2 de 40 mm Hg (5,33 kPa), cantitatea de O_2 combinată cu Hb este de 15,1 ml/dl, iar cea solvită este de 0,12 ml/dl.

Diferenţa arteriovenoasă (DAV)

Exprimă diferenţa între cantitatea totală de O_2 (solvit şi combinat) din sângele arterial şi venos.

Valorile DAV sunt în jur de 4,6 ml/dl (respectiv diferenţa: 19,79 – 15,22). Valorile sunt dependente de debitul cardiac şi de intensitatea proceselor metabolice. În efort, DAV poate atinge 15–16 ml/dl.

Consumul de O_2 al ţesuturilor

Reprezintă diferenţa dintre debitul de O_2 arterial (VaO_2) şi debitul de O_2 venos (VvO_2) şi se notează cu VO_2. Se exprimă prin formula :

$$VO_2 = \dot{V}aO_2 - \dot{V}vO_2$$

$\dot{V}aO_2$ este dependent de vascularizaţia teritoriului şi de cantitatea de O_2 din sângele irigat, valorile fiind de circa 1200 ml min în repaus. $\dot{V}vO_2$ exprimă cantitatea de O_2 care nu a fost consumat la nivel tisular, valorile fiind de cca 100 ml/min.

c. ***Curba de disociere a HbO_2***

Exprimă afinitatea Hb pentru O_2. Relaţia dintre PO_2 şi O_2 combinat cu Hb are aspectul unei curbe sigmoide numită *curba de disociere a Hb sau curba Barcroft* (1925). Forma sigmoidă de *S italic* a curbei se explică prin fixarea succesivă O_2 pe cei 4 atomi de Fe^{++}. La valori reduse ale PO_2, afinitatea Hb pentru O_2 este scăzută şi ea creşte pe măsura trecerii Hb în forma R. Peste PO_2 de 30 mm Hg (4 kPa) curba are aspect de hiperbolă. La PO_2 de 50 mm Hg (6,66 kPa), saturaţia este de 85%. Sub PO_2 de 40 mm Hg (5,33 kPa), corespunzător saturaţiei de 70%, curba are un aspect vertical, permiţând să se elibereze ţesuturilor O_2 la modificări reduse ale PO_2. Între valorile PO_2 de 50–100 mm Hg (6,66 – 13,33 KPa), curba devine aproape orizontală.

P_{50} exprimă afinitatea pentru O_2 a Hb, respectiv PO_2 corespunzătoare saturaţiei de 50% a Hb. Aceasta corespunde presiunii de 26,5 mm Hg (3,53 kPa), pentru HbA şi presiunii de mm Hg (2,13 kPa), pentru HbF, condiţii pH 7,40 şi temperatură de 37°C. Creşterea

Scanned with OKEN Scanner

P_{50} arată că afinitatea Hb pentru O_2 scade, iar scăderea P_{50} arată că Hb leagă mai uşor O_2 şi îl pierde mai greu.

Reprezentarea grafică a curbei de disociere a Hb este redată în figura 19.

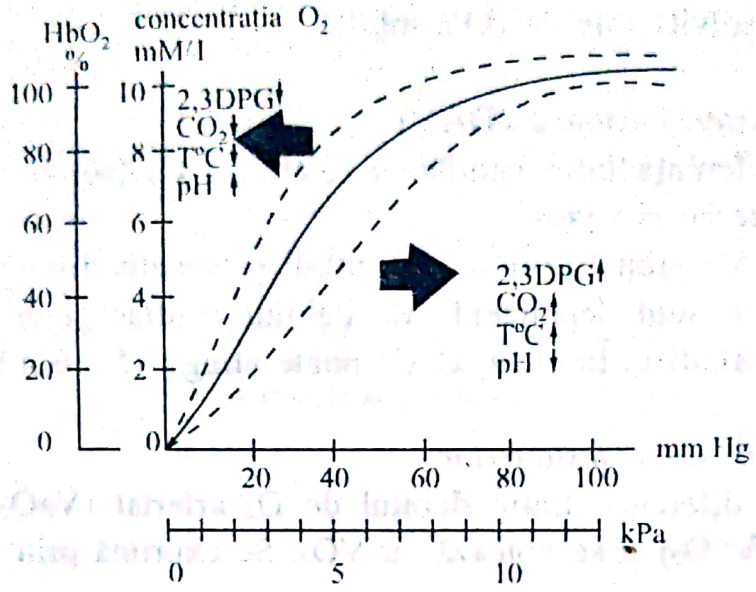


Figura 19. Curba de disociere a oxihemoglobinei (Hb 15g/dl) şi devierile acesteia.

Factorii care afectează afinitatea Hb pentru O_2.

Factorul principal care influenţează disocierea HbO_2 la nivel tisular este PO_2.

Curba de disociere a HbO_2 deviază spre dreapta în ţesuturi (corespunzător lui P_{50} de 26.5 mm Hg) prin : creşterea concentraţiei 2,3 – difosfogliceratului (2,3-DPG) intraeritrocitar, creşterea temperaturii, creşterea concentraţiei H^+ ionilor şi creşterea concentraţiei CO_2.

Curba de disociere a HbO_2 deviază spre stânga la nivel pulmonar, unde au loc scăderi ale 2,3-DPG-ului intraeritrocitar, a H^+-ionilor, a temperaturii şi a concentraţiei de CO_2.

2,3-difosfogliceratul

Este un metabolit specific glicolizei intraeritrocitare, via calea Embden-Meyerhof. Se formează din 3-fosfogliceraldehidă, sinteza sa fiind dependentă de enzima DGP-mutază, prezentă exclusiv în hematii.

Formarea şi degradarea 2,3-DPG intraeritrocitar este reprezentată în figura 20.

Eritrocitele conţin cantităţi de 2,3-DPG de 4 ori mai mari ca cele de ATP şi echimoleculeare cu a HbH. 2,3-DPG-ul este un anion puternic, care se fixează la nivelul cavităţii centrale a lanţului beta al dezoxi-Hb :

Scanned with OKEN Scanner

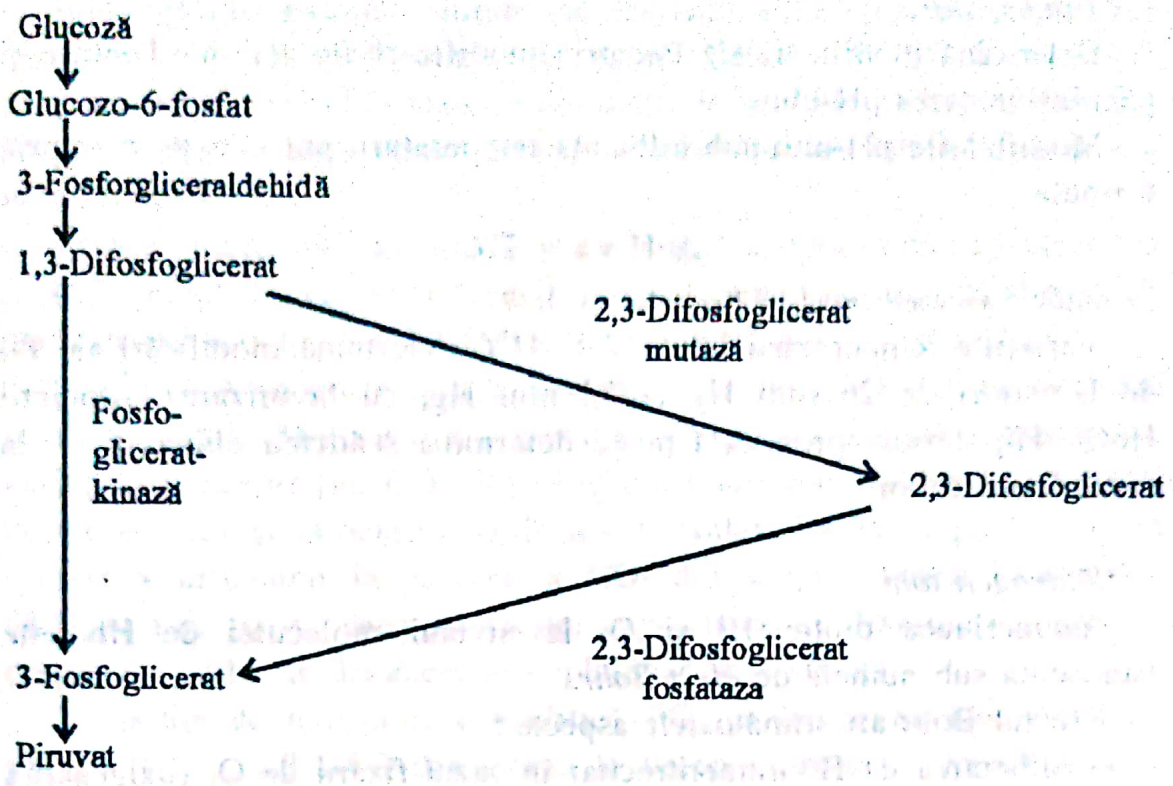


Figura 20. Sinteza şi catabolismul 2,3-DPG
(După Dorofteiu, 1989, Ganong, 1995)

$$HbO_2 + 2,3\text{-DPG} \rightarrow Hb\text{-}2,3\text{-DPG} + O_2$$

Creşterea concentraţiei de 2,3-DPG scade afinitatea Hb pentru O_2, determinând eliberarea crescută a O_2. 2,3-DPG scade, pe o parte, afinitatea Hb pentru O_2, prin scăderea pH-ului eritrocitar şi fixarea la nivelul cavităţii centrale a lanţului β al dezoxi-Hb şi pe de altă parte, intră în competiţie cu CO_2 pentru valina terminală din lanţurile β, reducând inteza de carbamaţi.

Factorul care afectează concentraţia 2,3-DPG în eritrocite este pH-ul intraeritrocitar. Deoarece acidoza inhibă glicoliza din eritrocite, concentraţia 2,3-DPG scade, dacă pH-ul scade. Sinteza de 2,3-DPG creşte în timpul alcalozei şi sub acţiunea hormonilor tiroidieni, a hormonului de creştere şi a hormonilor androgeni. Aceeaşi factori determină creşterea P_{50}. Concentraţia crescută de 2,3-DPG în HbH creşte proporţia formei legate a 2-3 -DPG, în detrimentul formei libere, ceea ce determină activarea DPG-mutazei.

HbF, cu afinitate crescută pentru O_2 comparativ cu HbA, facilitează transferul O_2 de la mamă la făt. Cauza acestei afinităţi crescute ar fi legarea mai slabă a 2,3-DPG de lanţurile polipeptidice gama. Unele Hb anormale de la adult au valori de P_{50} scăzute, ceea ce ar determina creşterea afinităţii Hb pentru O_2 şi hipoxie tisulară, cu stimularea formării eritrocitelor şi policitemie consecutivă. Se presupune că aceste hemoglobine nu ar fixa 2,3-DPG.

Scanned with OKEN Scanner

Temperatura

Determină modificări ale P_{50}, prin modificări ale activităţii ionice şi prin influenţarea pH-ului.

Modificările pH-ului sub influenţa temperaturii pot fi exprimate prin formula :

$$\Delta pH = a \times T°C$$

unde : a = coeficientul lui Rosenthal = 0,0147

Variaţiile temperaturii între 37 şi 41°C determină modificări ale P_{50} de la valori de 26 mm Hg la 32 mm Hg, cu favorizarea disocierii HbO_2. Hipotermia provocată poate determina scăderea eliberării O_2 la nivelul ţesuturilor.

Hidrogen ioni

Interacţiunea dintre H^+ şi O_2 la nivelul moleculei de Hb este cunoscută sub numele de *efect Bohr.*

Efectul Bohr are următoarele aspecte :

– eliberarea de H^+ intraeritrocitar în cazul fixării de O_2 (oxigenării), a fixării de CO sau NO pe Fe sau al formării de MetHb prin oxidare sau fixarea H^+ de către dezoxi-Hb, la eliberarea de O_2 ;

– modificarea afinităţii Hb pentru O_2 sub influenţa modificărilor de pH ale mediului ; astfel, în acidoză creşte P_{50} prin consolidarea punţilor saline şi stabilizarea dezoxi-Hb, iar în alcaloză scade P_{50}.

Efectul Bohr are deci un dublu rol : favorizează disocierea HbO_2, ca urmare a acumulării de cataboliţi acizi la nivel tisular (acid lactic, acid piruvic, acid carbonic) şi tamponează H^+-ioni produşi intraeritrocitar, prin captarea lor pe dezoxi-Hb.

Dioxidul de carbon

CO_2 are următoarele efecte asupra curbei de disociere a Hb :

– un efect Bohr, prin formarea de H_2CO_3, care prin disociere şi scăderea pH-ului va favoriza eliberarea O_2 ;

– un efect specific, prin sinteza de carbamaţi (de proteine şi de Hb), total disociaţi la pH-ul sângelui :

$CO_2 + R\text{-}NH_2 \rightarrow R\text{–}NH\text{–}COOH \rightarrow R\text{–}NH\text{–}COO^- + H^+$ sau

$CO_2 + Hb\text{–}NH_2 \rightarrow Hb\text{–}NH\text{–}COOH \rightarrow Hb\text{–}NH\text{–}COO^- + H^+$

Carbamaţii au rol în stabilizarea formei dezoxi-Hb, şi favorizează transportul de CO_2 de la ţesuturi la plămâni;

– un efect anti-Bohr : fixarea CO_2 şi formarea de carbamaţi este însoţită de diminuarea la jumătate efectului Bohr, prin eliberarea H^+-ionilor captaţi de către Hb.

*

Scanned with OKEN Scanner

Interacţiunile reciproce dintre factorii care influenţează afinitatea Hb pentru O_2 au fost denumite de către Perutz (1976) drept *efecte cooperative ale Hb.* Ele sunt determinate de relaţiile dintre subunităţile Hb şi dispar în momentul clivării tetramerului de Hb în dimeri sau monomeri liberi.

Factorii enumeraţi au o acţiune complexă asupra curbei de disociere a HbO_2, efectul acestora putând fi apreciat corect numai ţinând cont de participarea simultană a 2,3-DPG, temperaturii, pH-ului şi a CO_2.

Astfel, CO_2 se poate fixa la lanţurile alfa ale HbO_2 sau de lanţurile beta ale HbH. Modificările afinităţii Hb pentru O_2, determinate de variaţiile concentraţiei CO_2 din sânge, produc atât fixarea O_2 la nivel pulmonar, cât şi eliberarea sa la nivel tisular. La nivel pulmonar, ca urmare a difuziunii în gradient a CO_2 din sângele venos în alveole, PCO_2 scade, pH-ul sanguin creşte, capacitatea de fixare a O_2 pe Hb creşte, iar curba de disociere se deplasează spre stânga.

Variaţiile de temperatură modifică PO_2 şi determină modificări de pH şi PCO_2 . 2,3-DPG deplasează la dreapta curba de disociere, prin scăderea pH-ului intraeritrocitar.

Acidoza determină devierea spre dreapta a curbei de disociere prin efectul Bohr, ionizarea radicalilor aminaţi şi scăderea sintezei de carbamaţi ; simultan produce şi o reducere de scurtă durată a sintezei de 2,3-DPG, care tinde să readucă spre stânga curba de disociere.

Implicaţiile funcţionale ale variaţiilor curbei de disociere a HbO_2

Deplasarea spre dreapta favorizează eliberarea O_2 la nivelul ţesuturilor, iar deplasarea spre stânga favorizează fixarea şi stocarea O_2.

În efort fizic, curba se deplasează spre dreapta, ca urmare a eliberării la nivel tisular a cataboliţilor acizi şi a CO_2, simultan cu creşterea temperaturii locale şi a 2,3-DPG.

La altitudine, creşterea 2,3-DPG este asociată cu alcaloza respiratorie şi creşterea P_{50} cu 2-3 mm Hg în 24 ore. Simultan, au loc mecanisme adaptative: hiperventilaţie şi creşterea progresivă a cantităţii de Hb.

În cazul transfuziilor de sânge conservat, datorită citrat-dextrozei folosită drept stabilizator, la câteva zile se poate produce distrugerea 2,3-DPG, urmată de deplasarea spre stânga a curbei de disociere şi scăderea P_{50} până la 18 mm Hg (2,4 kPa). Modificările 2,3-DPG pot fi prevenite prin adăugarea de inozitol, piruvat şi fosfat, la conservare.

Afinitatea crescută a Hb pentru CO, de 200-300 ori mai mare ca cea faţă de O_2, face ca la concentraţii de 1% CO în aerul respirator saturaţia Hb în CO să fie de 50% ; în acest fel Hb devine inutilizabilă pentru transportul de O_2. P_{50} pentru CO este foarte scăzut – circa

Scanned with OKEN Scanner

0,1 mm Hg; PvO_2 de asemenea este scăzută. În cazul intoxicaţiilor cu CO, aprovizionarea cu O_2 ţesuturilor este împiedecată la valori de 40-50% Hb CO survenind moartea.

Rezervele de O_2 ale organismului

Sunt reduse şi nu pot asigura nevoile organismului în apnee şi repaus decât pentru 3-4 min. Rezervele de O_2 sunt reprezentate de mioglobină, care stochează circa 150-200 ml O_2.

Mioglobina (Mgb) este un pigment respirator, care conţine fier şi se găseşte în fibrele musculare. Este asemănător Hb, dar fixează mai uşor 1 mol de O_2 decât 4 moli de O_2: $Mgb + O_2 \rightleftarrows MgbO_2$. Curba de disociere a mioglobinei se situează la stânga faţă de cea a HbO_2 (Figura 21). Mioglobina eliberează O_2 numai la PO_2 scăzute; în muşchii striaţi în efort PO_2 atinge valori foarte scăzute, chiar zero. La începutul unui efort muscular, consumul de O_2 creşte mai repede ca ventilaţia, debitul cardiac şi metabolismul aerob, ceea ce duce la contractarea unei *datorii de O_2*. S-a arătat că mioglobina poate facilita difuziunea O_2 din sânge spre mitocondriile fibrei musculare, unde au loc reacţiile oxidative.

Substituenţi de sânge

Având în vedere că solubilitatea O_2 în plasmă este limitată, s-au făcut încercări de găsire a unor compuşi, care să crească cantitatea de O_2 dizolvat. Rezultatele favorabile, pentru intervale scurte de timp, s-au obţinut la animale prin administrarea unor perfluorocompuşi, folosiţi pentru înlocuirea sângelui total. Substituenţii de sânge au fost utilizaţi

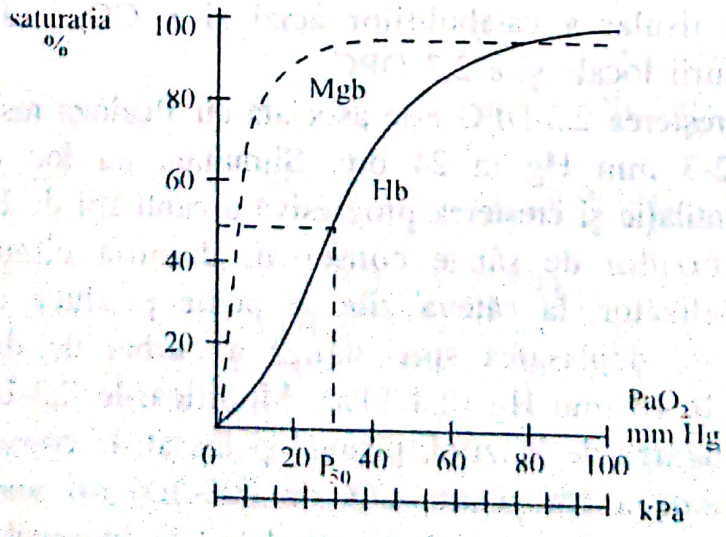


Figura 21. Curbele de fixare a O_2 pe hemoglobină (Hb) şi mioglobină (Mgb) la pH = 7,4 şi T°C = 37°C.
(După Schmidt şi Thews, 1983)

Scanned with OKEN Scanner

şi în tratamentul unor intoxicaţii severe şi în urgenţe, până la obţinerea de sânge compatibil.

3. Transportul sanguin al dioxidului de carbon

CO_2 este principalul catabolit rezultat din oxidările celulare, H_2CO_3 format prin hidratarea sa este metabolitul acid principal al organismului, iar sistemul tampon $H_2CO_3/NaHCO_3$ este principalul tampon extracelular al aciditaţii.

În plasmă CO_2 este transportat dizolvat, (5-8%) ca atare în formă gazoasă; sub formă de compuşi carbaminici cu proteinele plasmatice – albumine şi globuline, (sub 1%) hidratat şi apoi disociat în H^+ şi HCO_3^-, precum şi sub formă de bicarbonaţi – $NaHCO_3$ (70%).

În hematii CO_2 este transportat dizolvat, sub formă de compuşi carbaminici cu Hb-$HbCO_2$, (12%) precum şi hidratat şi apoi disociat în H^+ şi HCO_3^-, acest din urmă ion părăsind hematia, prin schimb ionic cu Cl^-. În cantităţi mici, se află şi sub formă de bicarbonaţi – $KHCO_3$ (10%).

Concentraţia CO_2 dizolvat, hidratat şi sub formă de bicarbonaţi este dependentă de PCO_2.

a. *Forma solvită a CO_2*

În cantităţi reduse CO_2 se dizolvă în plasmă, unde conform legii lui Henry se găseşte în cantităţi de: 2,62 ml/dl în sângele arterial (corespunzător PCO_2 de 40 mm Hg sau 5,33 kPa) şi 2,98 ml/dl în sângele venos (corespunzător PCO_2 de 46 mm Hg sau 6,13 kPa).

b. *Forma hidratată a CO_2*

Hidratarea CO_2 se produce spontan şi lent, în plasmă sau rapid, în hematii.

Din CO_2 solvit în plasmă, o mică cantitate (0,15 ml/dl) se hidratează spontan, transformându-se în H_2CO_3; acesta disociază şi atacă proteinaţii de Na, transformându-se în HCO_3^- şi proteine acide, care disociind foarte puţin, nu modifică pH-ul.

Cantitatea de CO_2 hidratat este de cca 700 ori mai mică ca forma solvită gazoasă, deci şi cantitatea disociată este redusă:

$$CO_2 + H_2O \underset{700}{\overset{1}{\rightleftharpoons}} H_2CO_3 \quad H_2CO_3 \underset{1800}{\overset{1}{\rightleftharpoons}} HCOO_3^- + H^+$$

Constanta de disociere a H_2CO_3 la 37°C este de 1/1800.

Scanned with OKEN Scanner

CO_2 difuzează rapid în hematii, a căror membrană este permeabilă pentru acest gaz. Din cantitatea difuzată (circa 90 – 92%), o mare parte se hidratează rapid (circa 63 – 65%), datorită prezenţei anhidrazei carbonice, care accelerează procesul de circa 200 – 300 ori. Anhidraza carbonică este o enzimă cu greutatea moleculară de 30 kDa, cu un atom de Zn/moleculă. Hidratarea se produce în fracţiuni de secundă şi este urmată de disocierea spontană, instantanee, a H_2CO_3 în H^+ şi HCO_3^-. Anhidraza carbonică este inhibată (blocată) de cianuri, azide, sulfaţi, sulfonamide şi derivaţi ai acestora, substanţe utilizate în practica medicală.

H^+ formaţi în hematii sunt tamponaţi de către Hb, iar HCO_3^- poate reacţiona cu K^+ eliberat din oxihemoglobinatul de K^+ ($KHbO_2$) în hematii sau poate trece în plasmă unde poate reacţiona cu Na^+ provenit din disocierea NaCl. În acest fel, în hematii se formează $KHCO_3^-$. Intensitatea şi viteza sintezei de bicarbonaţi în hematie determină un gradient de concentraţie hematie → plasmă, care favorizează migrarea de HCO_3^- în plasmă.

H_2CO_3 format reprezintă componenta acidă a sistemelor tampon de bicarbonaţi, respectiv : $H_2CO_3/NaHCO_3$ din plasmă şi $H_2CO_3/KHCO_3$ din hematii. Puterea tampon a sângelui depinde de sinteza bicarbonatului, influenţată de concentraţia de Hb şi gradul de desaturare a HbO_2. Cantitatea de $NaHCO_3$ din plasmă reprezintă *rezerva alcalină*.

c. ***Forma combinată cu proteinele***

O parte a CO_2 se fixează pe grupările aminice ale Hb, iar o alta pe cele ale proteinelor plasmatice. Cu cât Hb este mai desaturată, cu atât cantitatea de $HbCO_2$ este mai mare – *efect Haldane* — ceea ce asigură transportul cuplat al CO_2 şi O_2: desaturarea Hb, cu eliberarea O_2, favorizează fixarea CO_2, iar eliberarea CO_2 din $HbCO_2$ favorizează fixarea O_2.

Formarea carbamaţilor în hematie este mai importantă ca cea la nivel plasmatic, deoarece concentraţia Hb este mai mare ca cea a proteinelor plasmatice fixatoare. Formarea carbamaţilor este însoţită de eliberarea unei cantităţi de H^+ : 1,5 mmoli H^+/l mmol CO_2 fixat.

Sinteza carbamaţilor este direct proporţională cu pH-ul şi gradul de desaturare a Hb, fiind independentă de PCO_2; 2,3-DPG scade sinteza.

*

Din cantitatea totală 49,02 ml/dl a CO_2 din sângele arterial : 2,62 ml/dl se găsesc în formă dizolvată şi 46,4 ml/dl sub formă combinată, iar sângele venos, din cantitatea totală de 52,68 ml/dl : 2,98 ml/dl se

Scanned with OKEN Scanner

găsesc în formă dizolvată şi 49,7 ml/dl sub formă combinată. Raportul CO_2 combinat/CO_2 dizolvat este de 17,70, pentru sângele arterial şi de 16,69, pentru sângele venos.

d. ***Curba de disociere a CO_2***

Curba exprimă corelaţia dintre CO_2 total din sânge şi PCO_2 şi reprezintă rezultanta curbelor tuturor formelor de transport a CO_2. Cantitatea totală de CO_2 transportată de sânge depinde în principal de PCO_2: pe măsura ce creşte PCO_2, creşte şi cantitatea de CO_2 transportată. Curba de disociere a CO_2 se caracterizează prin lipsa platoului şi a saturaţiei. Pe curbă nu poate fi precizat un „punct de saturaţie totală", astfel că conţinutul sanguin de CO_2 nu poate fi dat în procente faţă de saturaţie. (Vezi figura 22)

În sângele integral, datorită prezenţei anhidrazei carbonice în eritrocitate şi a capacităţii de schimb a tamponului de Hb (HbH/Hb şi $HHbO_2/KHbO_2$) cu scăderea PCO_2 la zero, disocierea este de 100 %.

Cantitatea de CO_2 din sângele venos, fixată la periferie mai uşor, este cedată mai greu, comparativ cu sângele arterial, efectul fiind dependent de gradul de saturaţie cu O_2 şi pH. Influenţa gradului de saturare cu O_2 asupra fixării şi cedării de CO_2 este cunoscută sub denumirea de *efect Christiansen-Douglas-Haldane.*

La periferie, fixarea mai uşoară este determinată de valorile mai reduse ale PO_2 şi de pH-ul acid. Cedarea la nivel pulmonar este determinată de valorile PO_2, care este mai ridicată şi de pH care este mai alcalin. Este cedat mai ales CO_2 dizolvat în plasmă şi cel fixat pe Hb. În repaus, cantitatea de CO_2 cedată la nivel pulmonar este de 4–6 ml/dl; în cazul intensificării metabolismului, cantitatea creşte la 15 ml/dl.

*

Caracteristicile transportului sanguin al gazelor respiratorii sunt sintetizate în tabelul XXI.

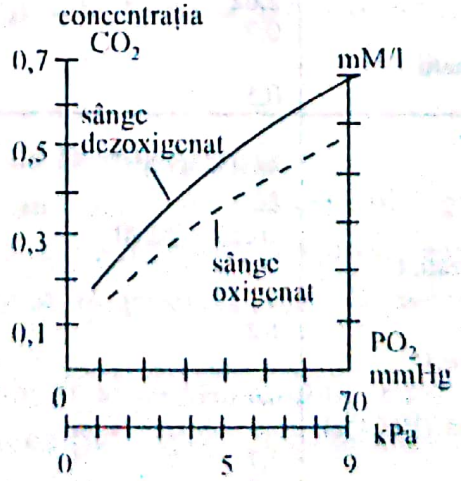


Figura 22. Curbele de disociere a CO_2 în sângele oxigenat şi dezoxigenat la temperatura de 37°C.
(Adaptarea după Schmidt şi Thews, 1983)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XXI

Fixarea şi transportul O_2 şi CO_2 în sânge, corespunzător pentru 15 g Hb/dl

Gazul respirator	Sângele arterial PO_2 = 95 mm Hg PCO_2 = 40 mm Hg	Sângele venos PO_2 = 40 mm Hg PCO_2 = 46 mm Hg
1.	2.	3.
A. Oxigenul		
Valoarea totală transportată : în ml/dl în mM/l	 19,2 – 19,79 9,43	 15,22 7,29
Forma dizolvată : în ml/dl în mM/l în %	 0,28 – 0,29 0,43 1,46	 0,12 0,05 0,78
Forma combinată cu Hb (HbO_2) : în ml/dl în mM/l în %	 19,2 – 19,5 9,3 98,6 – 99,5	 15,2 7,24 99,2
Saturaţia Hb în %	97	75
Curba de fixare/disociere a HbO_2 – aspectul fiziologic	formă sigmoidă, apropiere asimptotică de un maxim – saturaţia totală	
Factorii care influenţează fixarea O_2 la nivel pulmonar	deviere spre stânga a curbei CO_2 ↓ , 2,3-DPG ↓ , temperatura ↓ , pH ↑	
Factorii care influenţează cedarea O_2 la nivel tisular	deviere spre dreapta a curbei CO_2 ↑ , 2,3–DPG ↑ , temperatura ↑ , pH ↓	
B. Dioxidul de carbon		
Valoarea totală transportabilă: în ml/dl în mM/l înmEq/l în volum/dl	 48,00 – 49,02 22,00 – 22,10 27 57 – 63	 52,00 – 52,68 24,00 – 24,40
Forma dizolvată totală: în ml/dl în mM/l în mEq/l Forma dizolvată în plasmă în mM/l în mEq/l Forma dizolvată în hematii în mM/l	 2,62 – 3,00 1,2 1,16 – 1,30 2,62 0,7 0,5	 2,98 – 3,50 1,4 1,29 – 1,35 2,98 0,8 0,6
Forma combinată totală: în ml/dl în mM/l în mEq/l Formele combinate din care : a. total carbamaţi în mM/l – carbonaţi în plasmă în mM/l – carbohemoglogină ($HbCO_2$) în mM/l în mEq/l b. total bicarbonaţii în mM/l	 46,4 – 47,0 20,9 20,63 – 20,90 1,2 0,1 1,1 1,3 19,7	 49,7 – 51,5 23,0 22,19 – 23,00 1,5 cca 0,1 1,4 1,8 21,5

Scanned with OKEN Scanner

(Continuare)

1.	2.	3.
– bicarbonat de sodiu în plasmă:		
în mM/l	13,2	14,3
în mEq/l	24 – 27	21,2
în volume	55 – 60	
– bicarbonat de potasiu în hematii:		
în mM/l	6,5	7,2
în mEq/l	16,5	
Curba de fixare/disociere a $HbCO_2$	lipsa platoului şi a saturaţiei	
Factorii care influenţează fixarea CO_2 la nivel tisular	$PO_2 \downarrow$ pH ↓ , $CO_2 \uparrow$	
Factorii care influenţează disocierea CO_2 la nivel pulmonar	$PO_2 \uparrow$ pH ↑ , CO2 ↓	

(După Cucuianu şi colab., 1979; Ganong, 1995; Silbernagl şi Despopoulos, 1983)

*

Efectele transportului CO_2 asupra echilibrului acidobazic al organismului, cu producerea acidozei şi alcalozei respiratorii şi nerespiratorii (metabolice), nu intră în cuprinsul acestui volum. Cititorul interesat poate găsi informaţii asupra acestor aspecte în lucrări de fiziopatologie a echilibrului acidobazic.

4. Fenomenul de membrană Hamburger

Cunoscut şi sub numele de *fenomenul de migrare a ionilor de clor*, reprezintă ansamblul reacţiilor chimice care duc la formarea bicarbonatului în plasmă, la nivel tisular şi la eliberarea CO_2 din bicarbonat, la nivel pulmonar. Reacţiile chimice se desfăşoară complet şi rapid, în circa 1 sec şi sunt mediate de o proteină membrană majoră numită *Band 3*.

a. *Reacţiile chimice de la nivel tisular*

Fenomenele care au loc în interiorul eritrocitelor, ca şi permeabilitatea selectivă a membranei acestora, explică în mare parte modul în care CO_2 format în ţesuturi, este transformat în $NaHCO_3$ în plasmă.

CO_2, principalul catabolit al organismului, difuzează prin membrana celulară în lichidul interstiţial, apoi prin peretele capilar în plasmă, unde poate fi transportat în trei forme :

– solvit, circa 5%, conform legilor fizice ;

Scanned with OKEN Scanner

– combinat cu proteinele, sub formă de carbamat de proteine, în cantităţi reduse, sub 0,1% şi

– hidratat, spontan şi foarte lent, sub formă de H_2CO_3, care disociază.

Cea mai mare parte a CO_2 – circa 90 – 92% – difuzează prin membrana hematiilor unde se poate transforma în :

– H_2CO_3 – circa 63–65 % – prin hidratare rapidă, datorită anhidrazei carbonice (AC), proces urmat de disocierea spontană în HCO_3^- şi H^+ şi

– $HbCO_2$ – circa 25 – 27%.

Soarta HCO_3^-, H^+ şi a radicalilor carbamat este determinată în continuare de către comportamentul Hb.

Hb din sângele capilar arterial se găseşte în hematii sub forma de $KHbO_2$ (oxihemoglobinat de K) : HbO_2 formată la nivel pulmonar are un caracter acid şi fixează K^+ ; la nivel tisular O_2 difuzează spre ţesuturi, iar Hb se transformă în HbH, un acid de circa 70 ori mai slab, ca HbO_2 ; $KHbO_2$, care pierde O_2 şi K^+, devine acceptor de H^+, tamponând H^+.

HCO_3^- format în hematii poate genera tranzitor $KHCO_3$, dar datorită acumulării sale rapide determină apariţia unui gradient între hematie şi plasmă, difuzând la exterior; membrana hematiei este impermeabilă pentru K^+ intracelular şi pentru Na^+ plasmatic. Ca urmare a difuziunii HCO_3^-, se produce un dezechilibru electric intracelular, iar în plasmă se formează $NaHCO_3$, componenta bazică a sistemului tampon de bicarbonaţi.

Prin difuziunea ionilor de Cl^- din plasmă în hematii, unde se combină cu K^+, echilibrul ionic se restabileşte. Pătrunderea Cl^- determină o mărire a volumului hematiei cu circa 1%, prin creşterea presiunii osmotice intracelulare. Conţinutul de Cl^- din hematiile sângelui venos este semnificativ mai mare comparativ cu al celor din sângele arterial. Ca urmare, cantităţi mici de fluid din sângele arterial filtrate la nivel capilar, se reîntorc pe cale limfatică, iar hematocritul sângelui venos depăşeşte cu circa 3% valoarea celui arterial.

b. ***Reacţiile chimice de la nivel pulmonar***

La nivel pulmonar, unde PO_2 creşte şi PCO_2 scade, Hb fixează O_2, iar HbO_2 devine un acid de 40 ori mai puternic ca HbH, deci va fixa K^+ sub formă de $KHbO_2$. Cl^- părăseşte hematia şi ajuns în plasmă atacă $NaHCO_3$ eliberând Na^+, cu care se combină formând NaCl. HCO_3^- pătrunde în hematii, unde împreună cu H+ va forma H_2CO_3, care va fi supus acţiunii anhidrazei carbonice, (formarea poate fi

Scanned with OKEN Scanner

accelerată de circa 5000 ori). La valorile scăzute ale PCO_2 de la nivel alveolar, reacţia va duce la eliberarea de CO_2 şi H_2O. Cea mai, mare parte a CO_2 eliminat în aerul alveolar provine din $NaHCO_3$.

Bicarbonatul standard reprezintă cantitatea de bicarbonat formată în sângele total saturat cu O_2, la PCO_2 de 40 mm Hg şi 37°C. Valoarea sa este de 24–26 mEq/l. În trecut, exprimarea utilizată a fost de *rezervă alcalină*, valorile normale fiind de 50–60 vol CO_2% sau 50–60 ml/dl.

Reprezentarea schematică a fenomenului Hamburger la nivel tisular este redată în figura 23.

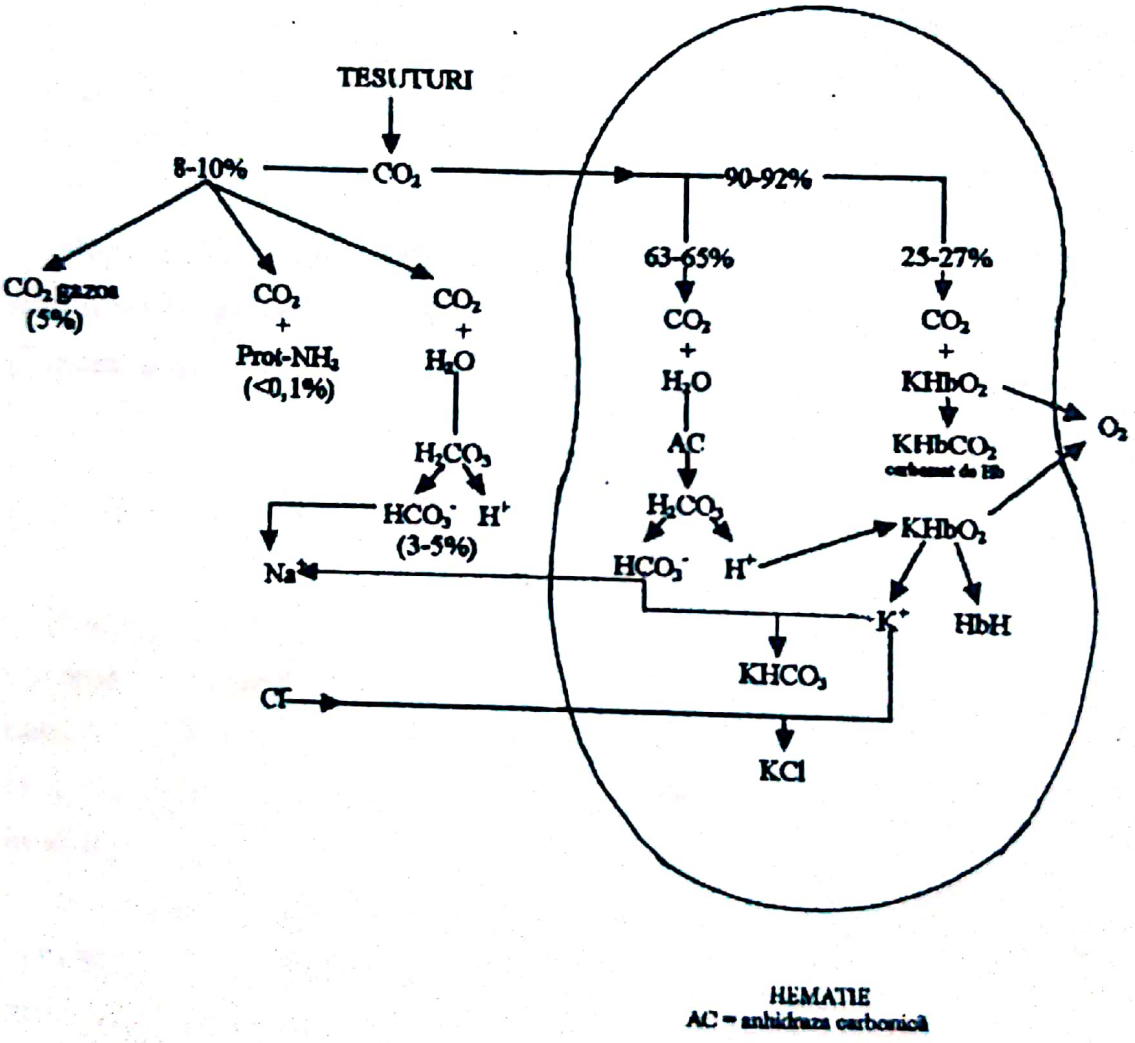


Figura 23. Fenomenul de membrană Hamburger
(Adaptare după Baciu, 1977; Cucuianu, 1979; Dorofteiu, 1989; Haulică, 1996)

Bibliografie: 9, 10, 11, 28, 41, 62, 63, 64, 104, 131, 135, 138, 144, 151.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul X

Respiraţia tisulară

Reprezintă etapa finală a funcţiei respiratorii, etapă care cuprinde schimburile gazoase la nivel tisular şi respiraţia celulară propriu-zisă. (Figura 24)

1. Schimburile de gaze la nivel tisular

Au loc la nivelul capilarelor tisulare, unde sângele arterial cedează O_2 necesar activităţilor celulare şi preia CO_2 rezultat din metabolismul celular; CO_2 este transportat prin sistemul venos al circulaţiei sanguine sistemice spre inimă, de unde prin artera pulmonară ajunge la plămâni în vederea eliminării sale.

Schimburile gazoase la nivel tisular, între sânge şi celulele beneficiare, se desfăşoară prin peretele capilar, lichidul interstiţial şi membrana celulară. Asemănătoare schimburilor gazoase de la nivel pulmonar, ele constau în procese fizice de difuziune a gazelor respiratorii, determinate de gradientele de presiune parţială dintre sectoarele traversate.

Factorii de care depinde schimbul transcapilar al O_2 şi CO_2 prin procesul de difuziune sunt cuprinşi în formula lui Fick. (Vezi capitolul VIII 1.h)

Scanned with OKEN Scanner

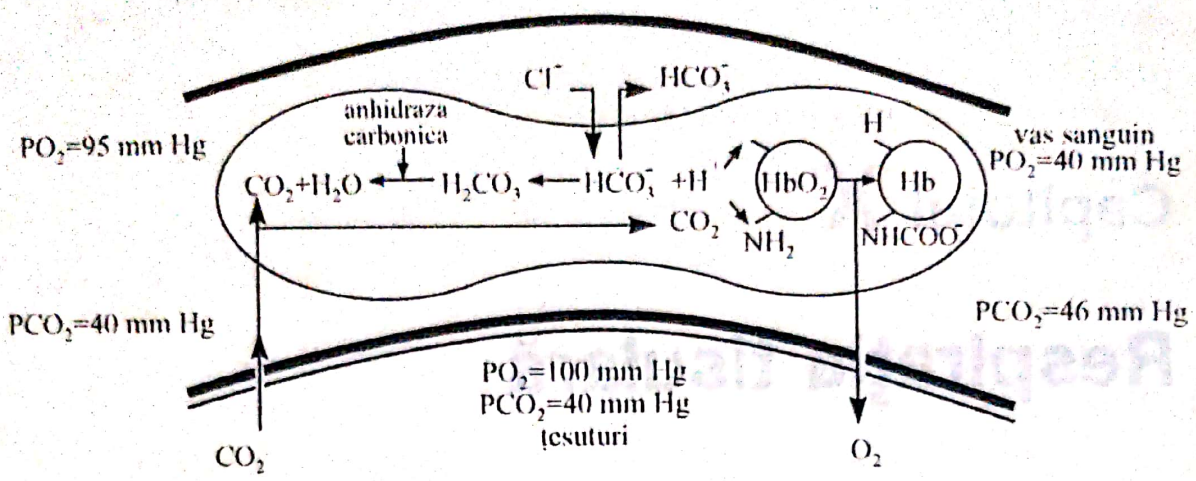


Figura 24. Reacţiile chimice din plasmă şi eritrocite în cursul schimburilor gazoase la nivel tisular.
(Adaptare după Schmidt şi Thews, 1983 şi Ganong, 1995)

Tabelul XXII

Caracteristicile schimburilor gazoase pentru O_2 şi CO_2 la nivelul tisular

Caracteristica	Oxigenul	Dioxidul de carbon
Sensul de schimb	sânge arterială capilar → celulă	celulă → sânge arterial capilar
Presiunea parţială în mm Hg (kPa) în :		
– sângele arterial	95 – 100(12,6 – 13,3)	40(5,3)
– lichidul interstiţial	40(5,3)	45 – 46(5,9 – 6,1)
– intracelular	5 – 40, în medie 23 (0,6 – 5,3, în medie 3,0)	45 – 46(5,9 – 6,1)
– sângele venos	37 – 40(4,9 – 5,3)	46(6,1)
Gradientul de presiune capilar-interstiţiu în mm Hg (kPa)	55 – 60(7,3 – 7,9)	5 – 6(0,6 – 0,7)

a. ***Schimbul gazos pentru O_2***

Depinde de viteza de transport a O_2 din sânge spre ţesuturi şi de intensitatea proceselor chimice de utilizare a acestuia.

Diferenţa de PO_2 (ΔDO_2) mare de 55 – 60 mm Hg (7,3 – 7,9 kPa, între sânge şi celule determină difuziunea rapidă a O_2.

b. ***Schimbul gazos pentru CO_2***

Se realizează exploziv datorită marii sale difuzibilităţi, deşi diferenţa de PCO_2 (ΔPCO_2) dintre interstiţiu şi capilar este de numai 5 – 6 mm Hg (0,6 – 0,7 kPa).

Scanned with OKEN Scanner

PCO_2 depinde de valoarea fluxului sanguin şi de intensitatea proceselor metabolice tisulare : PCO_2 creşte dacă debitul scade şi intensitatea proceselor metabolice creşte şi invers.

2. Respiraţia celulară propriu-zisă

Constă în totalitatea proceselor chimice, care au intracelular în vederea arderilor substanţelor nutritive şi a eliberării de energie necesară diferitelor activităţi celulare.

Procesele chimice ale respiraţiei celulare sunt reprezentate de reacţii de oxidoreducere cuplate cu cele de fosforilare oxidativă. Substratul energetic al acestor procese este reprezentat de monozaharide, acizi graşi şi aminoacizi. Randamentul energetic maxim al oxidărilor biologice poate fi asigurat atât de concentraţiile optime de substrat, cât şi de concentraţia optimă O_2 la nivel celular.

a. *Etapele respiraţiei celulare*

Metabolismul anaerob

Are loc în lipsa O_2, deficitul de O_2 putând fi suplinit în majoritatea celulelor de către rezervele energetice de adenozin trifosfat (ATP) şi creatinfosfat (CP) sau de către *glicoliza anaerobă.*

Metabolizarea anaerobă a substanţelor nutritive necesită cantităţi crescute de rezerve energetice (substanţe energogenetice) şi de substanţe furnizoare de energie, în special glucoză (substanţele energetice).

În condiţiile unui aport redus de O_2, glucoza pătrunsă din circulaţia sanguină în celule, se descompune printr-o serie de reacţii chimice în acid piruvic şi apoi în acid lactic, proces numit glicoliză. Procesul are un randament redus din punct de vedere energetic : faza de glicoliză anaerobă furnizează energie pentru refacerea a 2 molecule de CP, respectiv pentru sinteza a 2 molecule de ATP, energia eliberată fiind sub 5 % din rezervele energetice ale celulei.

Glicoliza anaerobă are importanţă deosebită în muşchi, unde odată cu producerea acidului lactic, la începutul efortului fizic se contractează o *datorie de* O_2. În hematii, retină şi cartilaje, metabolismul este predominant anaerob.

Metabolismul aerob

Are loc la nivelul mitocondriilor, unde circa 90 % din O_2 consumat de către celule este utilizat în reacţiile oxidative celulare eliberatoare de mari cantităţi de energie.

Scanned with OKEN Scanner

Procesele chimice ale respiraţiei celulare au loc în mitocondrii, organite care conţin enzime cu rol în oxidările biologice : convertirea produşilor de metabolism ai glucidelor şi proteinelor în CO_2 şi H_2O, se face via ciclul acidului citric. În acest proces, electronii sunt transferaţi de-a lungul lanţului enzimelor respiratorii şi prin procesul de fosforilare oxidativă se formează compuşi fosfat macroergici de tipul ATP. Enzimele responsabile de transferul de electroni şi de fosforilarea oxidativă sunt fixate pe suprafaţa crestelor membranei interne a mitocondriilor.

Etapele respiraţiei celulare, care au loc în mitocondrii, cuprind :

– decarboxilarea şi oxidarea produşilor intermediari ai ciclului Krebs, cu eliberare de CO_2, apă, electroni şi H^+ ;

– eliberarea unor cantităţi mari de energie ca urmare a transferului H^+ şi electronilor în lanţul transportor de electroni până la O_2 molecular;

– stocarea energiei produse sub forma legăturilor fosfat macroergice în ATP.

Randamentul reacţiilor de oxidoreducere, cuplate cu cele de fosforilare oxidativă, este de 38 molecule de ATP/mol gram de glucoză, energia eliberată depăşind circa 95 % din rezervele energetice ale celulei (de 18 – 19 ori mai mare ca în condiţii de anaerobioză).

b. ***Coeficientul respirator***

Coeficientul respirator este dat de raportul dintre CO_2 eliberat şi O_2 consumat. El se poate exprima astfel :

$$QR = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_{O_2}}$$

în care : QR = coeficientul respirator

$\dot{V}_{O_2}$ = consumul de O_2 în ml/min

$\dot{V}_{CO_2}$ = consumul de CO_2 în ml/min

respectiv :

$$QR = \frac{200}{250} = 0{,}85.$$

QR diferă în funcţie de principiile alimentare oxidate : dacă acestea conţin mai puţin C (ca de ex. lipide şi proteine), o parte din O_2

Scanned with OKEN Scanner

consumat se uneşte cu H pentru a forma H_2O, iar cantitatea de CO_2 scade proporţional. De exemplu, în cazul lipidelor :

$2\ C_{51}H_{96}O_6 + 145\ O_2 \rightarrow 102\ CO_2 + 98\ H_2O$ QR = 102/145 = 0,703.
(tripalmitina)

Determinând QR pentru proteine, prin acelaşi procedeu, valoarea calculată este de 0,82.

În cazul glucidelor, unde proporţia dintre atomii de O şi H este similară cu cea în care aceştia se găsesc în H_2O, QR este egal cu 1 :

$C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O$ QR = 6/6 = 1,00
(glucoză)

Consumul de O_2 la nivel tisular diferă de la organ la organ, în funcţie de vârstă, starea de activitate sau de repaus, intensitatea efortului, adaptarea organismului la solicitări, etc.

De ex. QR în creier este de 0,97 – 0,99 (circa 25 % din cantitatea de O_2 consumată de organism/unitatea de timp), ceea ce explică şi sensibilitatea crescută a acestuia la anoxie (supravieţuire în jur de 3 min). Valori crescute ale consumului de O_2 au fost evidenţiate şi în miocard, ficat şi rinichi.

La nivelul ţesuturilor, s-au găsit valori crescute în mucoasa gastrică, epiteliul glandular, ţesutul limfatic şi valori scăzute, în ţesutul muscular striat şi neted.

Bibliografie : 10, 12, 37, 41, 55, 62, 63, 64, 93, 135.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XI

Reglarea respiraţiei

Prin reglarea respiraţiei se înţelege în mod curent reglarea şi controlul mişcărilor ventilatorii şi a debitului ventilator. Aceste variaţii ventilatorii sunt în corelaţie cu irigaţia pulmonară funcţională ; prin reglarea ventilaţiei se asigură menţinerea unui raport constant între ventilaţia şi perfuzia fiecărui teritoriu pulmonar şi se menţine o compoziţie constantă a gazelor în sângele arterial.

Respiraţia spontană este asigurată de descărcările ritmice ale motoneuronilor, care inervează muşchii respiratori; aceste descărcări sunt dependente de impulsurile din centrii nervoşi. Descărcările ritmice din centrii nervoşi, care produc respiraţia spontană, sunt reglate şi prin modificările alternative arteriale ale PO_2, şi PCO_2 şi ale concentraţiei H^+. Controlul chimic al respiraţiei este suplimentat printr-un număr de influenţe nonchimice.

Sistemul de control al respiraţiei cuprinde 3 elemente de bază :

– receptorii, care adună informaţiile şi le transmit spre

– centrii nervoşi de control, care coordonează informaţiile şi transmit impulsuri spre

– efectori (muşchii respiratori), care determină ventilaţia.

Elementele sistemului de control al respiraţiei sunt interconectate, astfel încât de ex. în cazul creşterii activităţii efectorilor, are loc o scădere a impulsurilor spre centrii nervoşi, prin scăderea PCO_2 – un sistem de reglare şi control de tip feedback negativ.

Elementele de bază în sistemul de control al respiraţiei sunt prezentate în figura 25.

Scanned with OKEN Scanner

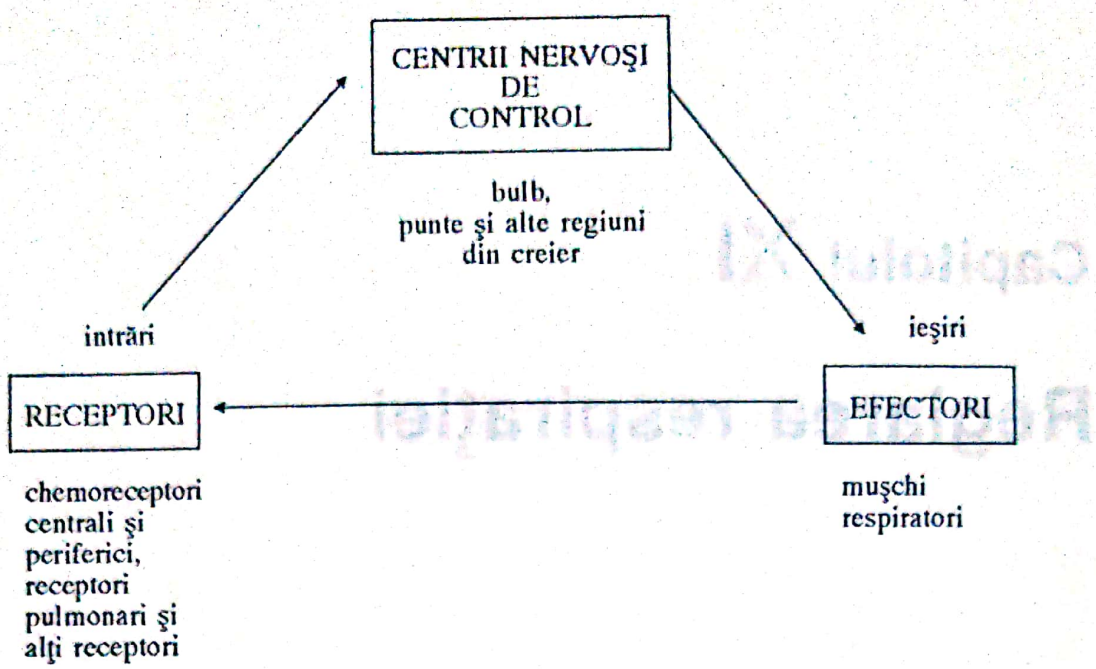


Figura 25. Sistemul de control al respiraţiei prin feedback negativ.
(Adaptare după Haulică, 1996 şi West, 1991)

A. *Sistemul de control al respiraţiei*

1. Centrii nervoşi

La reglarea nervoasă a respiraţiei participă două mecanisme separate, unul pentru controlul voluntar şi altul, pentru controlul automat. Controlul voluntar este localizat în scoarţa cerebrală, de unde pleacă impulsuri spre motoneuronii respiratori, prin tracturile corticospinale. Controlul automat este localizat în trunchiul cerebral, în regiunea bulbopontină, iar eferenţele de la aceşti centri spre motoneuronii respiratori sunt localizate în substanţa albă a măduvei spinării între tracturile corticospinale lateral şi anterior. Fibrele nervoase care mediază inspiraţia converg în coarnele medulare anterioare pe motoneuronii frenici, din regiunea $C_3 - C_5$ şi pe motoneuronii intercostali externi, din regiunea toracală. Fibrele care mediază expiraţia converg primar pe motoneuronii intercostali interni, din regiunea toracală a măduvei.

Activitatea motoneuronilor pentru muşchii expiratori este inhibată, dacă muşchii inspiratori sunt activi şi invers. Cu toate că reflexele spinale contribuie la această *inervaţie reciprocă,* ea este determinată

Scanned with OKEN Scanner

iniţial de impulsurile din căile nervoase descendente, care stimulează agoniştii şi inhibă antagoniştii. Singura excepţie de la inhibiţia reciprocă o constituie un număr redus de impulsuri, care au fost înregistrate în axonii neuronilor frenici, pentru o durată scurtă de timp după inspiraţie. Faptul că diafragmul rămâne activ, pentru scurt timp şi la începutul expiraţiei, contribuie la frânarea elasticităţii plămânilor şi la realizarea unei respiraţii liniştite.

Localizarea centrilor nervoşi respiratori şi rolul acestora s-a putut stabili prin numeroase tehnici: ablaţii sau distrucţii în special stereotaxice ale unor zone din nevrax; secţiuni seriate ale nervaxului (în special cele practicate de către Lumsden, în 1923); stimulări electrice, chimice şi termice (în special stimulările electrice punctiforme); recoltarea de potenţiale de acţiune intracelulare cu ajutorul unor microelectrozi implantaţi în neuroni, completată de metode histochimice şi de microscopie electronică.

Modificările respiratorii produse prin secţiuni seriate ale nevraxului la animale au permis precizarea localizării centrilor nervoşi respiratori în trunchiul cerebral şi a rolului acestora. (Figura 26)

Centrii respiratori pot fi grupaţi în:

– *centrii respiratori primari,* situaţi în bulb: centrul inspirator şi centrul expirator (câte unul de fiecare parte);

– *centrii respiratori accesori,* localizaţi în punte: centrul apneustic şi centrul pneumotaxic (câte unul din fiecare parte) (figura 27);

– *centrii supraiacenţi de control,* din hipotalamus şi scoarţa cerebrală, cei din urmă cu rol în reglarea comportamentală a respiraţiei.

Centrii respiratori primari şi accesori participă la realizarea respiraţiei automate: secţiunea nevraxului sub bulb opreşte respiraţia, pe când secţiunea deasupra punţii nu modifică respiraţia; secţiunea sub $C_3 - C_5$ nu modifică respiraţia, aceasta fiind întreţinută de diafragm. Secţiunea bulbopontină determină o respiraţie gâfâitoare-*gasp.*

a. ***Centrii respiratori primari***

Sunt situaţi în bulbul rahidian în plină formaţie reticulară. Aici se disting două tipuri de neuroni; *neuronii I,* activi în inspiraţie şi *neuronii E,* activi în expiraţie. Frecvenţa descărcărilor de impulsuri din aceşti neuroni creşte în inspiraţie şi respectiv, în expiraţie. Geneza

Scanned with OKEN Scanner

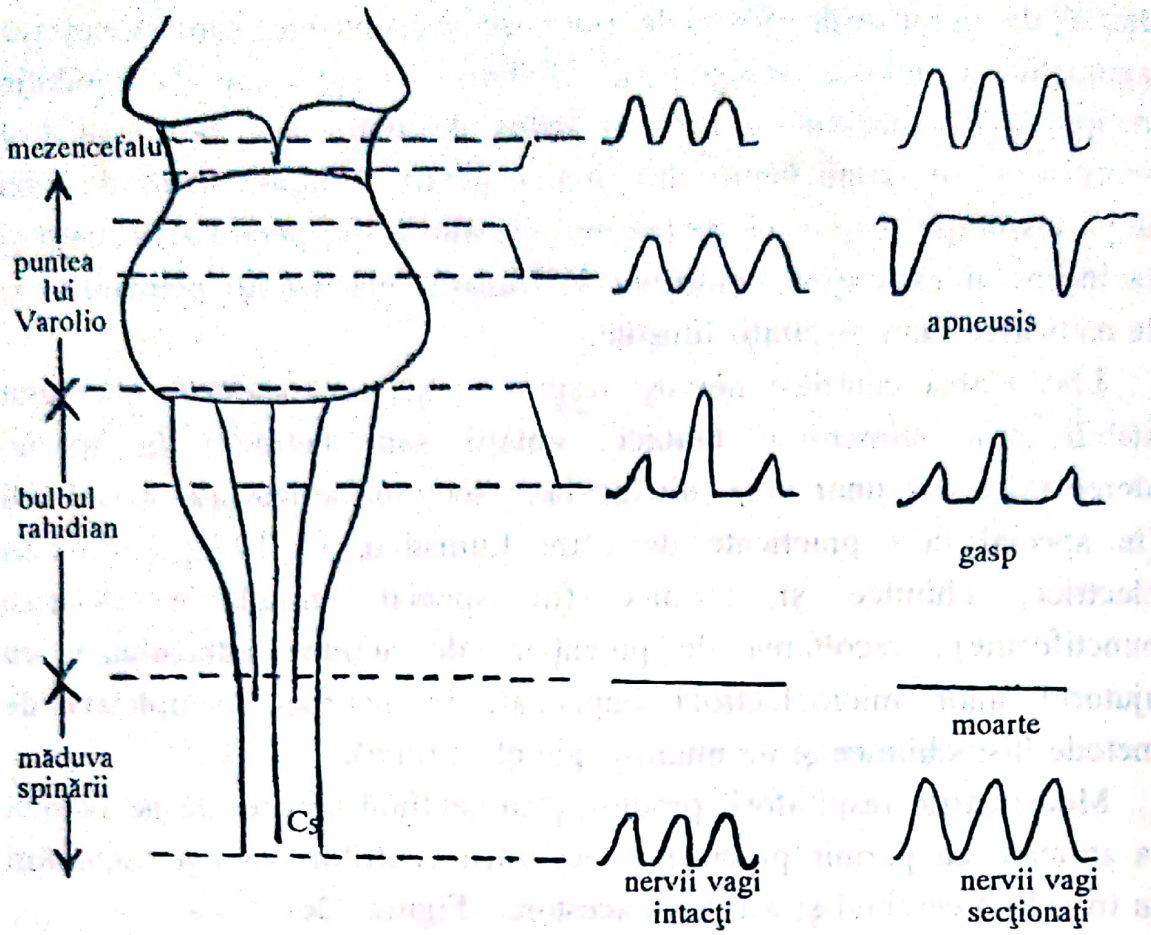


Figura 26. Modificările respiratorii produse prin secţiuni ale nevraxului la diferite nivele. (Adaptare după Baciu, 1977; Ganong, 1995; Schmidt şi Thews, 1983)

spontană a impulsurilor în neuronii bulbari s-a explicat mult timp prin depolarizarea lentă spontană, automată, a acestora, asemănător celulelor nodale din miocard. Automatismul propriu al neuronilor din centrii respiratori bulbari constă în trecerea lor alternativă de la starea de activitate, la cea de repaus. Astfel, spre sfârşitul inspiraţiei, activitatea centrilor inspiratori încetează, concomitent cu intrarea în funcţie a centrilor expiratori şi declanşarea expiraţiei. Automatismul centrilor bulbari se menţine şi dacă se întrerup toate aferenţele spre aceştia. Neuronii respiratori din bulb comandă contracţiile şi relaxările ritmice ale muşchilor respiratori într-un ritm de 12–16 c/min. Activitatea neuronilor I se intensifică treptat în „pantă", pentru circa 2 sec în inspiraţie şi încetează brusc, pentru circa 3 sec în expiraţie.

Datele mai noi, publicate de Smith şi colab. (1991), arată la şobolani nou-născuţi prezenţa unei regiuni responsabile de generarea ritmului respirator la mamifere, pe care o localizează în bulb între nucleul ambiguu şi nucleul reticular lateral. Această zonă neuronală,

Scanned with OKEN Scanner

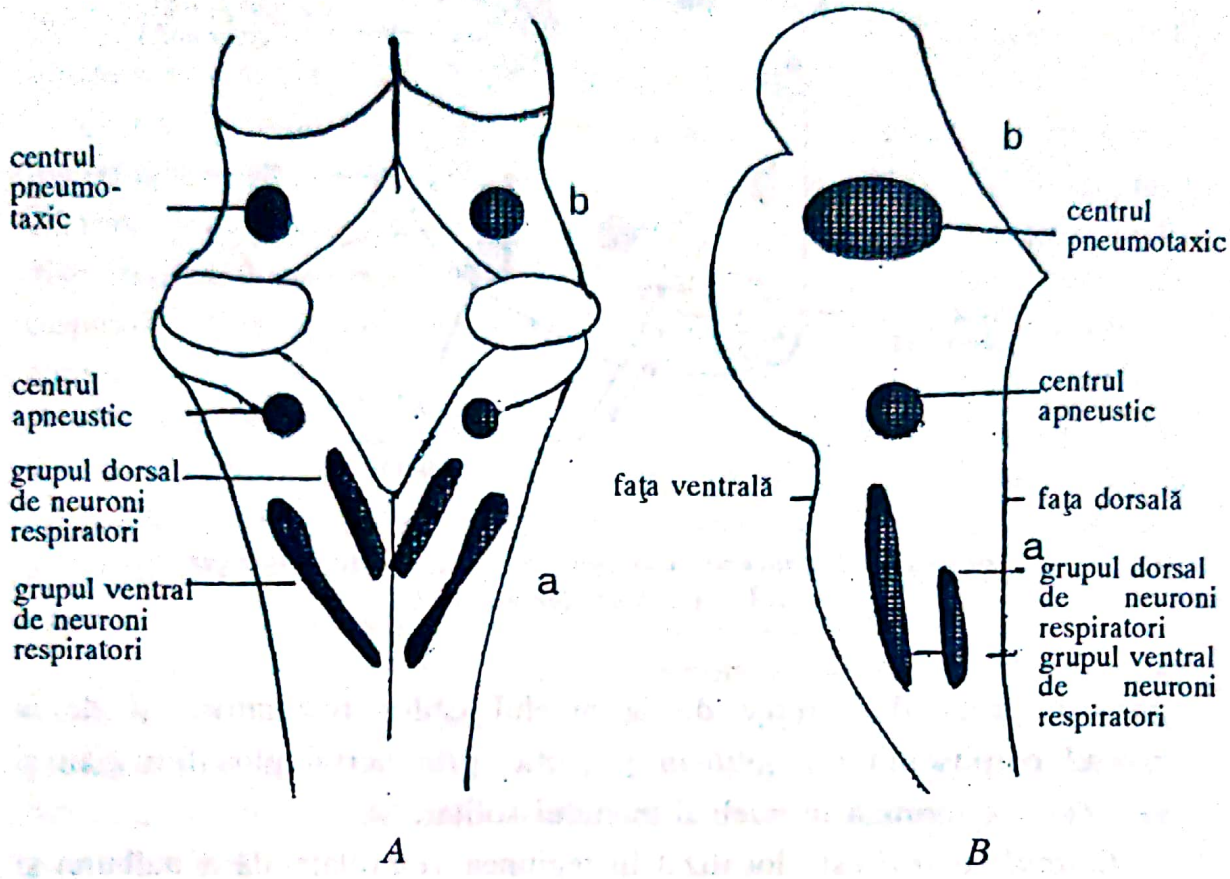


Figura 27. Repartiţia centrilor respiratori bulbopontini A. Secţiune frontală prin trunchiul cerebral; B. secţiune sagitală prin bulb (a) şi punte (b).

numită *complexul pre-Böttzinger,* determină descărcări ritmice în motoneuronii frenici, care pot fi abolite prin secţiuni între complexul pre-Böttzinger şi aceşti motoneuroni. Neuronii din complexul pre-Böttzinger ar fi adevăraţi generatori de impulsuri – pacemakeri (Figura 28).

Centrii respiratori bulbari sunt reprezentaţi de două populaţii neuronale, intinse între bulb şi punte. Aceste populaţii apar ca două arii (coloane) paralele neîntrerupte, dispuse bilateral şi bogat interconectate, denumite clasic centru respirator, iar în prezent grupe de neuroni respiratori.

Grupul dorsal este localizat în şi lângă nucleul tractului solitar şi cuprinde o arie mai mică de neuroni, situaţi în treimea inferioară şi porţiunea posterolaterală a bulbului. Este format din neuroni I, care proiectează monosinaptic pe motoneuronii frenici contralaterali. Ei

Scanned with OKEN Scanner

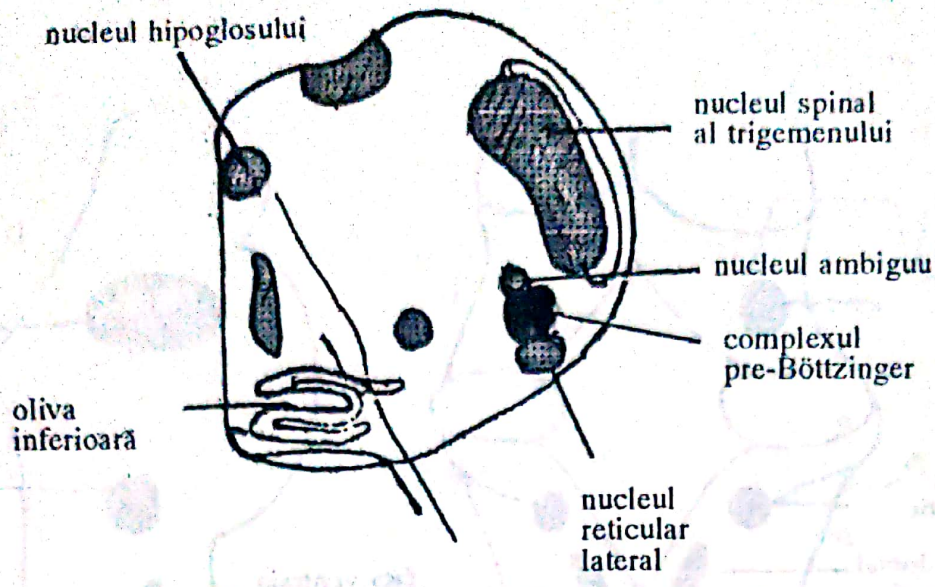


Figura 28. Localizarea neuronilor complexului pre-Böttzinger (Adaptare după Ganong, 1995)

primesc probabil aferenţe de la nivelul căilor respiratorii şi de la nivelul corpusculilor carotidian şi aortic, prin nervii glosofaringian şi vag, care se termină în nucleul tractului solitar.

Grupul ventral este localizat în regiunea ventrolaterală a bulbului şi cuprinde o coloană de neuroni, care se întinde prin nucleul ambiguu şi retroambiguu, arie dispusă cu 5 mm anterior şi lateral de grupul dorsal. Grupul ventral este format din două categorii de neuroni: I în porţiunea mijlocie şi E în porţiunea terminală rostrală şi în porţiunea terminală caudală. Unii din aceşti neuroni proiectează pe motoneuronii respiratori ipsilaterali. Neuronii I se pare că sunt inhibaţi de către neuronii E din porţiunea rostrală, în cursul expiraţiei. Impulsurile aferente vagale limitează inspiraţia, prin intermediul neuronilor E.

b. ***Centrii respiratori accesori***

Activitatea automată a centrilor respiratori primari este controlată şi modificată de către centrii respiratori accesori pontini şi prin aferenţele vagale de la receptorii din căile respiratorii şi plămâni.

La animale, secţiunea mediopontină asociată cu secţiunea nervilor vagi determină apariţia unei respiraţii numită *apneusis*, caracterizată prin inspiraţii prelungite, mai puţin ample, întrerupte din când în când de câte o expiraţie; acest fapt pledează pentru existenţa în regiunea superioară a punţii a unui centru respirator, cu acţiune inhibitoare

Scanned with OKEN Scanner

intermitentă asupra inspiraţiei şi pentru existenţa în regiunea inferioară a punţii, a unui centru cu acţiune excitatoare continuă asupra centrului inspirator. Centrii respiratori pontini au fost denumiţi *centrul pneumotaxic* şi respectiv, *centrul apneustic.*

Centrul pneumotaxic este situat în treimea superioară a punţii, în regiunea dorsolaterală, în nucleii medial parabrahial şi Kölliker-Fuse. Conţine două grupe principale de neuroni I, dispuşi lateroventral şi E, dispuşi rostal, dorsomedial şi caudal, activi în ambele faze ale respiraţiei. Funcţia normală a acestui centru nu a fost încă precizată. Se admite că el participă la trecerea de la inspiraţie la expiraţie, fie prin descărcarea din impulsuri inhibitorii spre centrul inspirator sau apneustic, fie prin descărcarea de impulsuri excitatorii asupra neuronilor E. Stimulii pneumotaxici puternici reduc timpul de instalare a inspiraţiei şi cresc frecvenţa respiraţiilor, pe când stimulii slabi măresc durata inspiraţiei şi scad frecvenţa respiratorie.

Se pare că neuronii din centrul pneumotaxic nu generează impulsuri spontane, ei sunt influenţaţi de centrii supraiacenţi. Unele cercetări pledează pentru participarea centrului pneumotaxic la „reglarea fină" a ritmului respirator, deoarece ritmul normal se menţine şi în absenţa acestui centru.

Centrul apneustic este situat în treimea inferioară a punţii şi exercită influenţe stimulatoare, tonice, continue asupra neuronilor I din bulb. Activitatea sa tonică este diminuată în mod normal de către centrul pneumotaxic şi de aferenţele vagale. Stimularea centrului apneustic produce fenomenul de apneusis (alungirea inspiraţiei), întrerupt de scurte eforturi expiratorii („gasp"), la animalul cu nervii vagi secţionaţi şi legăturile nervoase dintre centrii inspiratori bulbari şi centrul pneumotaxic pontin întrerupte. Prezenţa centrului apneustic nu este unanim admisă, apneusisul fiind pus pe seama influenţelor facilitatoare exercitate de către sistemul reticular activator asupra centrului inspirator (Mountcastle, 1974). Nu se cunoaşte dacă centrul apneustic participă sau nu în respiraţia umană, deşi în unele afecţiuni cerebrale grave, fenomenul de apneusis a putut fi observat.

*

Destinderea plămânilor în inspiraţie determină excitarea terminaţiilor nervoase vagale din pereţii alveolari şi provoacă impulsuri aferente cu efect inhibitor asupra neuronilor I. Ca urmare, inspiraţia încetează şi are loc expiraţia. Turtirea alveolelor spre sfârşitul expiraţiei determină încetarea descărcărilor de impulsuri vagale inhibitorii şi reluarea

Scanned with OKEN Scanner

activităţii neuronilor I. Dacă activitatea neuronilor I la animale intacte este crescută, frecvenţa şi amplitudinea respiraţiilor este mare. Amplitudinea respiraţiilor este crescută, deoarece plămânul este destins într-un grad mai mare, înainte ca activitatea inhibitorie a centrului pneumotaxic şi activitatea vagală să oprească descărcările intense de impulsuri din neuronii I. Frecvenţa respiraţiilor creşte deoarece postdescărcarea aferenţelor vagale şi posibil pneumotaxice spre bulb sunt rapid oprite.

c. *Centrii nervoşi învecinaţi*

În activitatea centrilor respiratori bulbari intervin şi influenţe intercentrale, de la centrii învecinaţi. Deşi îndeplinesc alte funcţii, ei pot influenţa activitatea ritmică şi tonusul a centrilor respiratori bulbari. Din această categorie fac parte: centrii deglutiţiei, centrii vomei şi centrii vasomotori bulbari.

Reflexul de vomă începe cu câteva inspiraţii profunde, urmate de oprirea respiraţiei în faza de expulsie. În cursul deglutiţiei, în timpul faringian, are loc inhibarea respiraţei. În acest fel, prin oprirea respiraţiei în timpul vomei, deglutiţiei sau eructaţiilor, se împiedică pătrunderea alimentelor pe căile respiratorii.

Reflexele depresoare, controlate prin centrii vasomotori bulbari, sunt asociate cu reducerea amplitudinii şi a frecvenţei respiraţiilor, pe când reflexele presoare determină reacţii ventilatorii opuse.

La rândul său, activitatea centrului respirator influenţează activitatea centrului cardioinhibitor bulbar învecinat, printr-un proces de inducţie, determinând *aritmia respiratorie.* Astfel, în cursul inspiraţiei centrul inspirator va diminua activitatea centrului cardioinhibitor şi în consecinţă se produce tahicardie şi hipertensiune; în expiraţie, ca urmare a încetării activităţii centrului inspirator, are loc o creştere a tonusului centrului cardioinhibitor şi consecutiv bradicardie şi hipotensiune. Aritmia respiratorie este o aritmie sinusală. Interrelaţia dintre centrul respirator şi vasomotor explică parţial oscilaţiile respiratorii, de gradul II, ale presiunii arteriale.

d. *Centrii nervoşi supraiacenţi*

Centrii nervoşi corticali din neo- şi paleocortex (sistemul limbic) şi centrii hipotalamici determină modificări ale ritmului şi debitului ventilator. Ei acţionează, direct sau prin intermediul centrilor nervoşi bulbopontini, asupra motoneuronilor medulari respiratori.

Centrii nervoşi din *neocortex* participă la reglarea comportamentală a respiraţiei. Scoarţa cerebrală poate modifica respiraţia pe căi care

Scanned with OKEN Scanner

ocolesc centrii bulbari şi ajung direct la nivelul motoneuronilor care comandă muşchii respiratori; în mod normal, ventilaţia este un act involuntar, automat, realizat însă cu ajutorul muşchilor respiratori.

Respiraţia poate fi oprită în mod voluntar – *apnee* – pentru câteva zeci de secunde sau minute la cei antrenaţi; la pescuitorii de perle oprirea voluntară ca urmare a antrenamentului de imersie poate atinge 4–6 min. Respiraţia poate fi modificată în mod voluntar: accelerată – *polipnee* sau *tahipnee* sau *hiperventilaţie* sau încetinită – *bradipnee* sau *hipoventilaţie*. Modificările controlului voluntar al respiraţiei pot fi extinse considerabil, ţinând cont de anumite limite. Astfel, hiperventilaţia poate determina reducerea la jumătate a PCO_2, dar cu toate acestea alcaloza consecutivă poate produce tetanie şi contracţii ale musculaturii mâinii şi piciorului (spasme carpopedale). Înjumătăţirea PCO_2 determină creşterea pH-ului arterial cu circa 0,2 unităţi. Hipoventilaţia voluntară este mult mai dificilă. Durata apneei este limitată de PCO_2 şi PO_2. Reluarea respiraţiei are loc când PCO_2 creşte la 50 mm Hg (6,6 kPa), iar PO_2 scade la 70 mm Hg (9,3 kPa).

Stimularea respiraţiei, prin acumularea de CO_2, depăşeşte la un moment dat capacitatea de control („breaking point"), hipoventilaţia şi apneea voluntară fiind urmate de hiperventilaţie, pentru eliminarea excesului de CO_2. Hiperventilaţia voluntară poate fi utilizată, datorită alcalozei pe care o produce, pentru evidenţierea pe EEG a unor aspecte patologice.

Influenţele neocortextului asupra respiraţiei pot fi demonstrate şi prin stimularea electrică corticală a ariei motorii şi premotorii, a unor zone din girusul cingulat, a ariilor cu rol în masticaţie şi deglutiţie, care determină de creşterea ventilaţiei; la fel, prin elaborarea unor reflexe condiţionate respiratorii, ca de ex. hiperpneea din starea de start; adaptarea ventilaţiei la unele activităţi psihosociale umane. Adaptarea corticală a ventilaţiei intervine la unele activităţi psihofizice ca efortul profesional şi sportiv. În practici sportive orientale, ca de ex. Yoga, Karate, etc, controlul respiraţiei are un rol deosebit.

Sistemul limbic participă la modificările respiratorii din cursul stărilor afectiv-emoţionale. Astfel, emoţiile de plăcere şi în general emoţiile pozitive, sunt însoţite de hiperventilaţie, precedată de o apnee de scurtă durată; frica şi furia sunt însoţite de creştera frecvenţei şi debitului respirator, punând organismul în condiţii mai bune de apărare sau de fugă. Emoţiile de teamă, groază şi atenţia încordată sunt însoţite de oprirea respiraţiei. Respiraţiile, cu inspiraţie forţată şi scurtă, din timpul adulmecării, se produc ca urmare a funcţiei olfactive a paleocortexului, proces de mare însemnătate la animale.

Scanned with OKEN Scanner

Hipotalamusul participă la modificările respiratorii în funcţie de temperatura mediului ambiant. Hipotalamusul anterior, unde este localizat centrul termolitic determină *polipneea termică,* evidentă la animalele cu blană, lipsite de glande sudoripare, ca de ex. câinele ; în mediu cald, la animalele care nu transpiră, termoliza se face prin accelerarea respiraţiei, care totodată devine superficială, cu caracter de gâfâială, afectând schimburile gazoase, în măsura în care este interesat spaţiul mort ; termoliza este favorizată şi prin intensificarea evaporării pe căile respiratorii, precum şi pe cale orală, prin respiraţie cu limba scoasă şi răcirea salivei.

În hipertermina din febră sau prin încălzirea pasivă a organismului are loc o hiperventilaţie. Efortul fizic de lungă durată, cu încălzirea organismului, produce de asemenea o hiperventilaţie, determinată de hipertermie.

Răcirea bruscă a tegumentului, ca de ex. în cazul unui duş rece, determină o inspiraţie promptă, urmată de hiperventilaţie şi creşterea capacităţii funcţionale reziduale. În cazul răcirii prelungite, ca de ex. în hibernaţie, ventilaţia se reduce.

2. Efectorii

Muşchii respiratori participă la modificările diametrelor cutiei toracice în inspiraţie şi expiraţie. În contextul reglării ventilaţiei, este deosebit de important ca activitatea diverselor grupe musculare să fie riguros coordonată, sarcină care revine centrilor nervoşi de control. Lipsa cordonării mecanismelor de control al activităţii musculare respiratorii la nou-născuţi, în special la prematuri, în timpul somnului este cauza *sindromului de moarte subită a sugarilor;* hipoventilaţia cronică, cauzată de efortul muşchilor toracici pentru inspiraţie, concomitent cu efortul muşchilor abdominali pentru expiraţie, induce modificări structurale ale vaselor pulmonare şi presiune crescută în cordul drept, care determină perioade prelungite de apnee şi favorizează moartea subită.

De la centrii nervoşi pornesc căi eferente spre toţi efectorii sistemului de control al respiraţiei ; în majoritate prin ramurile nervilor spinali din plexul cervical, brahial şi lombar şi prin nervii intercostali şi mai puţin prin nervii cranieni (VII - XI).

Întreruperea căilor eferente, care asigură respiraţia automată, determină apariţia *sindromului* denumit *blestemul Ondinei,* caracterizat prin pierderea controlului automat al respiraţiei, cu păstrarea numai a celui voluntar. Se poate întâlni la bolnavi cu compresiuni bulbare, poliomielită bulbară şi după intervenţii chirurgicale de tipul

Scanned with OKEN Scanner

cordotomiei bilaterale anterolaterale cervicale, pentru suprimare durerilor. Pacienţii cu un astfel de sindrom pot supravieţui numai dacă în timpul somnului beneficiază de respiraţie artificială asistată. Denumirea acestui sindrom provine de la o legendă germană spre Ondine, o nimfă a apelor, îndrăgostită de un tânăr muritor; deoarece acesta s-a dovedit a fi infidel, ca l-a blestemat să-şi piardă controlul automat al respiraţiei şi să nu uite că trebuie să respire pentru a rămâne în viaţă.

3. Receptorii

Activitatea centrilor respiratori bulbopontini este modificată atât ca frecvenţă, cât şi ca intensitate, prin influenţele nervoase directe de la centrii nervoşi corticali şi hipotalamici sau de la centrii învecinaţi şi prin influenţe reflexe, provenite de la numeroşi receptori: chemoreceptori centrali şi periferici, receptori pulmonari de distensie, de iritaţie şi juxtacapilari şi alţi receptori de pe traseul căilor respiratorii, proprioceptori musculo-articulari, baroreceptori vasculari şi cardiaci şi exteroceptori cutanaţi termici şi dureroşi.

De la nivelul acestor receptori pleacă impulsuri, care ajung la centrii respiratori. În funcţie de natura stimulilor care afectează centrii respiratori se descrie un *control chimic* şi un *control nonchimic* al respiraţiei.

Controlul chimic se face prin PCO_2 – via lichid cefalorahidian (LCR) şi lichid interstiţial – prin concentraţia de H^+, prin chemoreceptori centrali şi prin PO_2 şi concentraţia de H^+ – via chemoreceptori periferici din corpusculul carotidian şi aortic. Controlul nonchimic se face prin aferenţele vagale de la nivelul receptorilor din căile respiratorii şi plămâni, prin aferenţele pontine, hipotalamice şi de la nivelul sistemului limbic, prin aferenţele de la nivelul proprioreceptorilor şi prin aferenţele de la nivelul baroreceptorilor arteriali, atriali, ventriculari, pulmonari şi posibil şi cei venoşi.

a. *Chemoreceptorii*

Principalii factori de autoreglare umorală a respiraţiei sunt reprezentaţi de creşterea concentraţiei de CO_2 şi a H^+-ionilor şi scăderea concentraţiei de O_2 din sângele arterial. Aceşti factori influenţează respiraţia prin intermediul chemoreceptorilor centrali şi periferici.

CO_2 are un rol esenţial în reglarea umorală a respiraţiei, motiv pentru care a fost numit şi *hormon respirator*. El acţionează atât asupra

Scanned with OKEN Scanner

chemoreceptorilor centrali, prin acţiune indirectă via H^+, cât şi asupra chemoreceptorilor periferici. După inhalarea unui amestec respirator bogat în CO_2, răspunsul respirator apare după circa 4 sec, prin excitarea chemoreceptorilor periferici şi după 20–40 sec, prin excitarea chemoreceptorilor centrali ; răspunsul central mai întârziat se datoreşte timpului necesar de transport sanguin al CO_2 de la plămâni spre zona chemoreceptoare centrală şi formării H^+-ionilor. În expunerile mai îndeplungate la concentraţii crescute de CO_2, excesul de HCO_3^- format tamponează H_2CO_3 şi împiedică formarea de H^+.

Rolul stimulator al CO_2 asupra respiraţiei a fost demonstrat la începutul secolului XX, atât experimental la animale (Fredérique 1902, Heymans 1928), cât şi la om (Haldane 1903–1905). Inhalarea unui amestec respirator cu conţinut bogat de CO_2 (de la valori peste 5% în aerul inspirat şi până la 9%) determină o hiperventilaţie (60 l/min). Concentraţiile mai mari (40–50% de CO_2) au afecte deprimante asupra sistemului nervos central, producând comă şi moarte. În sângele arterial, creşterile cu numai 0,5 mm CO_2 (de la 40 la 40,5 mm Hg) determină dublarea debitului ventilator, respectiv creşterea concentraţiei de CO_2 la 0,2%, în aerul alveolar (5,7 – 5,9%).

Hiperventilaţia produsă de creşterea PCO_2 în sânge scade concentraţia sa alveolară, care este menţinută riguros la valori normale.

Rolul O_2 este mai puţin evident asupra receptorilor centrali ; efectele stimulatoare ale hipoxiei se realizează prin chemoreceptori periferici : activarea ventilaţiei este redusă la PO_2 de 60–80 mm Hg (8,0–10,6 kPa) şi este evidentă la PO_2 de 50 mm Hg (6,6 kPa), corespunzător altitudinii de 5500 m.

Creşterea concentraţiei H^+-ionilor în sânge, ca urmare a intensificării metabolismului, determină stimularea ventilaţiei prin intermediul chemoreceptorilor vasculari. Un rol mai important însă îl au H^+-ionii, în concentraţii crescute, din LCR care scaldă chemoreceptorii centrali şi din lichidul interstiţial, din vecinătatea centrilor respiratori ; aceştia provin din hidratarea CO_2 .

CO_2 foarte solubil străbate foarte uşor bariera hematoencefalică, unde se hidratează. H^+-ionii eliberaţi din disocierea H_2CO_3 au efecte stimulatoare.

Alţi stimuli chimici, care pot influenţa centrii respiratori, sunt catecolaminele şi ionii de Ca^{++}. În doze mici, adrenalina are un efect stimulator asupra centrilor respiratori şi vasomotori, prin activarea formaţiei reticulare. În doze mari, catecolaminele determină oprirea respiraţiei, printr-un efect nespecific de stimulare a baroreceptorilor sinocarotidieni. Scăderea ionilor de Ca^{++} în plasmă ca de ex. în

Scanned with OKEN Scanner

alcaloză se realizează prin fixarea pe proteinele plasmatice; în insuficienţă paratiroidiană şi în rahitism, determină creşterea sensibilităţii centrului respirator, până la oprirea respiraţiei la sfârşitul inspiraţiei.

Temperatura poate acţiona direct asupra centrilor respiratori prin stimularea intrinsecă a proceselor metabolice. Astfel, la creşterea temperaturii centrului respirator cu 1°C, debitul respirator atinge cca 10 l.

Chemoreceptorii centrali

Răspund la variaţiile concentraţiei de H^+ din LCR şi din lichidul interstiţial cerebral; sunt stimulaţi de excesul de H^+, printr-o acţiune directă şi de excesul de CO_2, prin intermediul H^+, printr-o acţiune indirectă.

Prezenţa chemoreceptorilor centrali a fost demonstrată prin hiperventilaţia produsă de creşterea PCO_2 în sângele arterial, după denervarea corpusculilor carotidieni şi aortici, când ventilaţia scade, nu însă mai mult de 30 – 35% (la 65 – 70% din valoarea totală). *Aria chemoreceptoare centrală* a fost localizată bilateral în bulb, la 200–400 μm de suprafaţa ventrolaterală, în vecinătatea locului de origine aparentă a nervilor cranieni IX–XII (Mitchell şi Loeschcke, 1958). Aplicarea locală la animale, de HCl sau de CO_2 disolvat, determină stimularea respiraţiei în câteva secunde. Porţiunea rostrală a zonei corespunde originii aparente a nervilor IX–XI, iar porţiunea caudală originii nervului XII. (Figura 29)

Chemoreceptorii centrali sunt înconjuraţi de lichidul extracelular şi răspund la modificările concentraţiei de H^+ din acesta; creşterea concentraţiei stimulează ventilaţia, atât timp cât scade inhibiţia lor. Compoziţia lichidului extracelular din jurul receptorilor centrali este

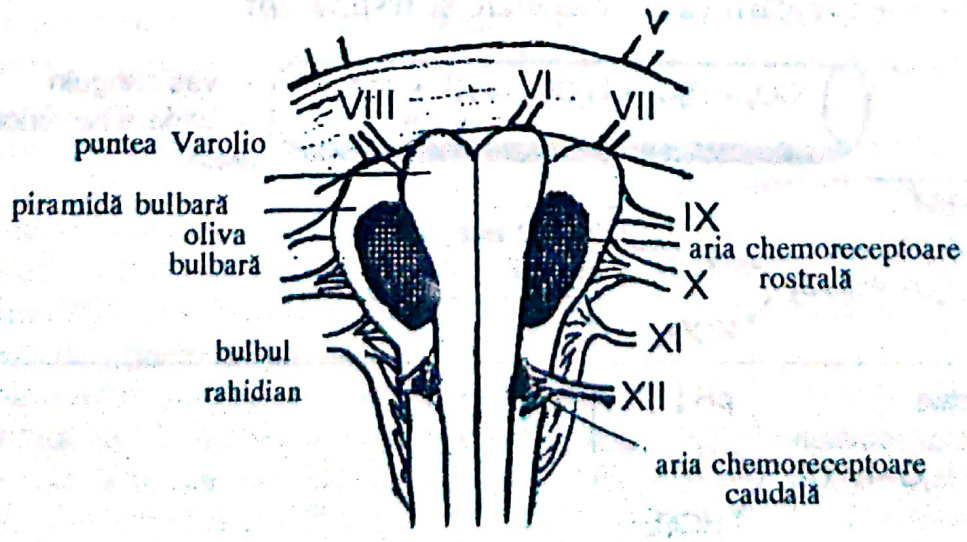


Figura 29. Localizarea ariei chemoreceptoare centrale în regiunea ventrolaterală a bulbului rahidian.

Scanned with OKEN Scanner

guvernată de LCR, fluxul sanguin local şi metabolismul local. Dintre aceşti factori se pare că cel mai important rol îl joacă LCR, care este separat de sânge prin bariera hematoencefalică, relativ impermeabilă pentru ionii de H^+ şi HCO_3^- din sânge, dar străbătută cu uşurinţă de CO_2 prin difuziune. La creşterea PCO_2 în sânge, CO_2 difuzează uşor prin bariera hematoencefalică în LCR şi lichidul interstiţial. Aici el se hidratează rapid şi disociază instantaneu, eliberând H^+ şi HCO_3^-. Concentraţia H^+, proporţională cu PCO_2 din sângele arterial, stimulează chemoreceptorii centrali, modificând pH-ul LCR-ului. Rezultatul hiperventilaţiei este reducerea PCO_2 în sânge şi prin urmare şi în LCR. Vasodilataţia cerebrală, care acompaniază aceste procese, determină creşterea difuziunii CO_2 în LCR şi lichidul extracelular.

LCR are un pH de 7,32 şi conţine mai puţine proteine ca plasma, deci capacitatea sa de tamponare a H^+-ionilor este scăzută; ca urmare, modificările sale de pH sunt de durată ; normalizarea pH-ului LCR-ului are lor în circa 24–48 ore.

Influenţa H^+-ionilor la nivelul zonei chemoreceptoare bulbare este schematizată în figura 30.

Chemoreceptorii periferici

Chemoreceptorii periferici sunt situaţi în teritoriul arterial al arborelui vascular: la bifurcaţia arterei carotide – *corpusculul* sau *glomusul carotidian* şi la nivelul crosei aortei – *corpusculul* sau *glomusul aortic,* de la nivelul cărora pleacă impulsuri aferente pe calea nervilor glosofaringian –nervul Hering şi vag –nervul depresor, spre nucleul tractusului solitar şi centrii inspiratori bulbari.

Chemoreceptorii periferici vasculari aparţin unor zone reflexogene cardiovasculare, unde se află atât chemo- cât şi baroreceptori, zone indispensabile reglării cardiovasculare şi respiratorii.

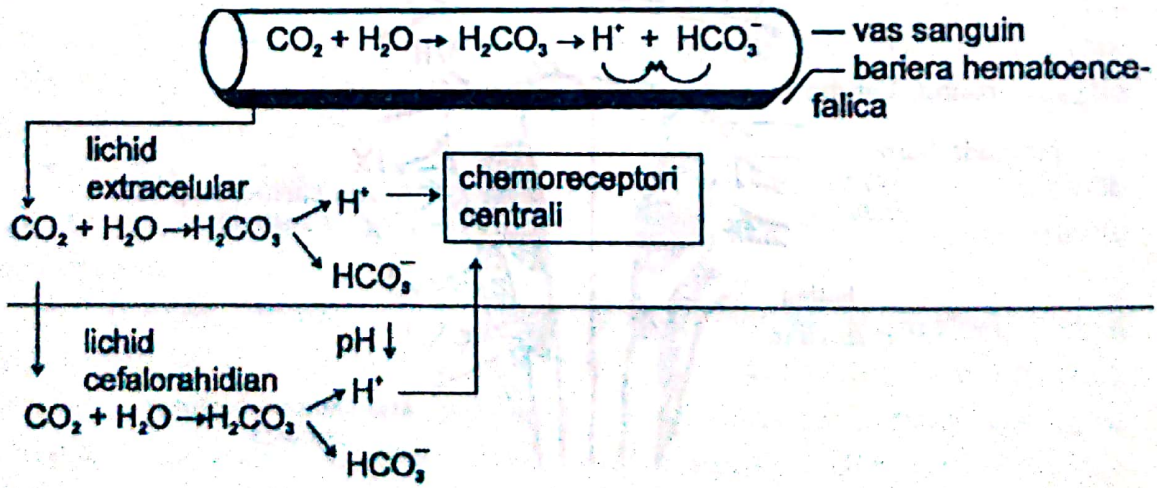


Figura 30. Aria chemoreceptoare centrală şi influenţa H^+ prin lichidul extracelular şi lichidul cefalorahidian.

Scanned with OKEN Scanner

Stimulul fiziologic al acestor zone este scăderea PO_2 în sângele arterial; reacţia este importantă în cazul creşterii altitudinii, când hipoxia determină o hiperventilaţie cu eliminarea excesivă a CO_2 (hipocapnie) şi în situaţii patologice cu hipoxie, datorită alterării schimburilor gazoase la nivel alveolocapilar. Sensibilitatea la hipoxie a chemoreceptorilor periferici scade cu timpul, mai ales în cazul hipoxiei cronice, ca de ex. adaptarea la altitudine.

Chemoreceptorii sinocarotidineni şi aortici sunt stimulaţi în mai mică măsură de creşterea PCO_2 şi a H^+-ionilor. Excitarea lor prin hipoxie poate menţine ritmul respirator în lipsa CO_2.

Ambele zone conţin insule celulare de două tipuri : celule de tip I şi celule de tip II, înconjurate de capilare fenestrate. Tipul I de celule (celulele glomice sau principale) sunt înconjurate strâns de terminaţii în formă de cupă ale fibrelor nervoase (axoni aferenţi ai nervilor IX şi X). Celulele glomice se aseamănă celulelor cromafine adrenale şi au numeroase granulaţii dense (cu diametrul de 100–150 μm) conţin catecolamine care se produc după expunerea la hipoxie sau cianuri. Celulele sunt stimulate de hipoxie, iar aminele produse excită terminaţiile nervoase; nu este precizat care dintre catecolamine cresc. Tipul II de celule sunt probabil celule gliale, fiecare învelind circa 4–6 celule de tip I. Funcţia lor este probabil de întreţinere sau de hrănire.

În afara capsulei fiecărui corpuscul, terminaţiile nervoase prezintă teacă de mielină; diametrul lor este numai de 2–5 μm şi viteza de conducere este redusă la 7–12 m/sec. Aferenţele transmise prin aceste fibre sunt direct proporţionale cu scăderea PO_2 sau cu creşterea PCO_2, în cazul perfuziei corpusculilor. Mecanismul exact prin care hipoxia determină eliberarea de catecolamine în celulele de tip I, nu a fost încă precizat. O ipoteză interesantă este aceea a exocitozei declanşată de ionii de Ca^{++} din mitocondrii: aceste organite conţin *citocromul* aa_3 care întreţine un potenţial negativ de membrană în aceste organite printr-un transport de electroni din citoplasmă şi expulzarea de H^+. Hipoxia ar inhiba citocromul aa_3, determinând scăderea potenţialului de membrană şi efluxul de Ca^{++}.

Dintre chemoreceptorii periferici mai importanţi şi mai bine studiaţi sunt cei din corpusculii carotidieni. Denervarea acestei zone aboleşte răspunsul ventilator la hipoxie şi prelungeşte durata apneei voluntare. Se crede că ei contribuie la determinarea punctului de întrerupere a continuităţii respiraţiei („breaking point") şi la reluarea respiraţiei impusă de apneea voluntară.

Glomusul carotidian sau corpusculul De Castro este o formaţiune vasculară de 2 mg situată în zona bifurcaţiei carotidiene. Determinările făcute la animale au demonstrat că este formaţiunea cea mai bine irigată din organism : 2000 ml/100 g ţesut/min sau 0,04 ml/min pentu fiecare corpuscul. Deoarece fluxul sanguin/unitate de ţesut este aşa de mare, necesarul de O_2 al celulelor poate fi asigurat numai prin O_2

Scanned with OKEN Scanner

solvit. În cazul bolnavilor anemici sau în intoxicaţiile cu CO, deşi O_2 combinat din sânge scade, cantitatea dizolvată rămâne normală, însă chemoreceptorii nu sunt stimulaţi. Stimularea chemoreceptorilor se produce la scăderea PO_2 arterial sau dacă se produce stază vasculară, urmată de scăderea cantităţii de O_2 ajunse la nivelul receptorilor/unitatea de timp. Stimularea crescută se produce prin substanţele de tipul cianurilor, care împiedică utilizarea O_2 la nivel tisular. În doze suficiente, lobelina şi nicotina activează chemoreceptorii. De asemenea, perfuzia de K^+ creşte rata descărcărilor în aferenţele chemoreceptorilor şi când nivelul plasmatic de K^+ este crescut în cursul exerciţilor, creşterea poate contribui la inducerea hiperpneei.

Deşi, glomusul aortic a fost mai puţin studiat, probabil răspunsurile sunt similare, dar de mai mică amplitudine.

Corpusculi neuroepiteliali, alcătuiţi din grupe de celule care conţin amine, au fost evidenţiaţi şi pe traseul căilor respiratorii la animale şi om. Aceste celule se caracterizează printr-un eflux de K^+, care este redus prin hipoxie şi care probabil ar determina depolarizarea. Funcţia acestor celule sensibile la hipoxie este încă neclară deoarece, extirparea numai a corpusculilor carotidieni aboleşte răspunsul respirator la hipoxie. (Figura 31)

b. ***Receptorii pulmonari***

La nivelul pulmonar au fost descrişi trei categorii de receptori de distensie, de iritaţie (receptori I) şi juxtacapilari (receptori J).

Receptorii de distensie

Sunt situaţi în musculatura netedă a căilor respiratorii. Descarcă impulsuri la distensia plămânilor, activitatea lor fiind stimulată de

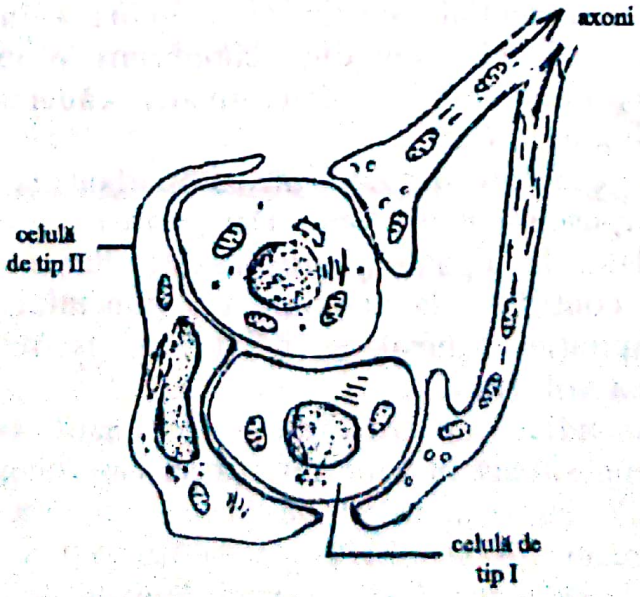


Figura 31 Structura corpusculului carotidian.
(Adaptare după Ganong, 1995)

Scanned with OKEN Scanner

inflaţia plămânului. Sunt receptori cu adaptarea lentă, de la care impulsurile sunt transmise prin fibre vagale mielinizate în bulb. Reflexul a fost descris la iepure încă din anul 1868 de către Hering şi Breuer şi poate fi considerat ca prima demonstraţie experimentală a unui sistem de feedback în biologie.

Există de fapt două reflexe Hering-Breuer : *reflexul Hering-Breuer de inflaţie,* care constă în creşterea duratei expiraţiei, prin inhibarea activităţii muşchilor inspiratori, iar *reflexul Hering-Breuer de deflaţie,* care constă în reducerea duratei expiraţiei, printr-o deflaţie marcată a plămânului. Ele sunt cunoscute şi sub denumirea de *reflexul inspirator inhibitor* şi respectiv, *reflexul inspirator excitator.* Ambele sunt considerate ca mecanisme de autoreglare sau de feedback negativ. Reflexul de inflaţie întârzie declanşarea următorului efort inspirator spontan. Întârzierea este mai mare ca durata ciclului respirator normal la iepure, faţă de maimuţă, pisică sau om. La copii, reflexul de inflaţie este relativ puternic, dar scade în intensitate după prima săptămână de viaţă. Reflexul este abolit prin secţionarea nervului vag, prin răcirea sa la 8°C sau prin anestezie locală. Reflexul de deflaţie determină creşterea frecvenţei, forţei sau a ambelor, în cazul efortului inspirator spontan. La om are importanţă minimă în condiţii fiziogice; intervine însă în condiţii patologice de deflaţie pulmonară forţată, ca de ex. în pneumotorace.

Receptorii I

Situaţi între celulele epiteliale de la nivelul căilor respiratorii sunt receptori cu adaptare rapidă, de la care impulsurile sunt transmise prin fibre vagale mielinizate. Stimulii pentru aceşti receptori sunt : hiperinflaţia plămânului, diverşi agenţi exogeni ca de ex. gazele toxice, fumul de ţigară, particulele de praf inhalate, aerul rece sau agenţi endogeni ca histamina şi prostaglandinele.

Stimularea lor determină hiperpnee, bronhoconstricţie, tuse şi secreţie de mucus. Se consideră că aceşti receptori au rol important în dispneea produsă de reacţiile inflamatorii locale, embolii, edem pulmonar, astm, etc.

Receptorii J

Sunt situaţi juxtacapilar, în vecinătatea peretelui alveolar. Stimulii acestor receptori sunt : hiperinflaţia pulmonară şi substanţele exogene şi endogene, care ajung în circulaţia pulmonară de ex. bradikinina, serotonina, capsaicina, dacă sunt administrate intravenos sau intracardiac. Impulsurile sunt transmise prin fibre vagale amielinice de tip C, cu viteză lentă de conducere. Răspunsul acestor receptori este apneea urmată de o respiraţie rapidă, bronhoconstricţie, bradicardie,

Scanned with OKEN Scanner

hipotensiune şi secreţie de mucus. Reflexul a fost denumit şi *chemoreflexul pulmonar* şi este asemănător cu chemoreflexul coronar sau reflexul Bezold-Jarisch. Semnificaţia fiziologică a acestui reflex este neclară, dar probabil el intervine în situaţii patologice ca de ex. embolia, congestia pulmonară, insuficienţa cardiacă stângă.

c. *Alte categorii de receptori*

Numeroase teritorii receptoare influenţează pe cale neuroreflexă activitatea centrilor respiratori.

Receptorii de pe traseul căilor respiratorii superioare

Situaţi la nivelul cavităţii nazale, nazofaringelui, laringelui, traheei şi bronhiilor mari sunt receptori care răspund la stimuli mecanici şi chimici, asemănători receptorilor I descrişi anterior. Determină diferite răspunsuri : stimularea regiunii supraglotice (tegumentul şi mucoasa inervată de nervul trigemen) determină inhibiţia centrul respirator şi oprirea respiraţiei, iar stimularea regiunii subglotice (mucoasa) determină accelerarea respiraţiei. Reflexele din zona supraglotică, (ca de ex. aplicarea unui tampon cu amoniac pe nas sau inhalarea primelor picături de eter sau cloroform în caz de anestezie) sunt sunt de tip inhibitor şi pot explica morţile subite. Spasmul laringian, care se poate produce prin iritarea mecanică a laringelui, ca urmare a intubaţiei endotraheale, este un răspuns asemănător. La fel şi reflexele respiratorii de apărare, care sunt prezentate în capitolul XII. E.1.

Proprioreceptorii mioartrokinetici

Impulsurile aferente, plecate mai ales de la nivelul fusurilor neuromusculare şi de la nivelul corpusculilor tendinoşi Golgi din diferite grupe musculare, în cursul mişcărilor active sau pasive, stimulează activitatea respiratori. Stimularea centrilor respiratori are loc prin colateralele căilor sensibilităţii proprioceptive, spre formaţia reticulară din bulb.

Impulsurile plecate de la nivelul proprioceptorilor din muşchii respiratori – diafragm şi intercostali externi – pot modifica excitabilitatea reflexă a centrilor respiratori ; aceste impulsuri pot fi crescute în special în cazul senzaţiei de dispnee, de ex. în obstrucţia căilor respiratorii, când efortul respirator este mărit. Mişcările pasive imprimate membrelor la pacienţi culcaţi, care sunt supuşi unui tratament kinetoterapeutic, determină activarea centrului respirator. La fel, excitarea proprioreceptorilor musculari de la nivelul membrelor în timpul efortului muscular stimulează respiraţia.

Scanned with OKEN Scanner

Baroreceptorii arteriali

Stimularea baroreceptorilor sinocarotidieni şi aortici, prin creşterea presiunii arteriale, determină la creşterea moderată a presiunii, rărirea respiraţiei, la creşterea accentuată a presiunii, oprirea respiraţiei şi la scăderea presiunii, hiperventilaţie.

Injectarea de adrenalină produce apneea adrenalinică. Scăderea presiunii arteriale, în cazul hemoragiilor şi după medicaţie vasodilatatoare, stimulează respiraţia.

Receptorii cutanaţi

Stimularea exteroceptorilor cutanaţi – termici şi dureroşi – determină modificări ale respiraţiei, prin colateralele căilor sensibilităţii exterceptive, care ajung la formaţia reticulară din bulb, unde se află centri respiratori.

Astfel, stimularea receptorilor dureroşi determină o perioadă scurtă de apnee, urmată de hiperventilaţie şi dacă stimularea este puternică şi bruscă are loc oprirea respiraţei. Încălzirea tegumentului produce hiperventilaţie; stimulii reci aplicaţi pe tegument opresc respiraţia. Cufundarea alternativă a copilului nou-născut asfixic, în apă rece şi caldă, poate declanşa respiraţia.

B. *Reflexele axonice de la nivelul căilor respiratorii*

Reflexele axonice sunt răspunsuri prin care impulsurile iniţiate în terminaţiile senzitive dendritice, sub acţiunea unor stimuli mecanici sau a unor substanţe iritante, sunt transmise antidromic prin colateralele fibrelor în teritoriul inervat. Se mai numesc şi *reflexe antidromice* sau *reflexe axonice scurte,* şi se realizează fără participarea sinaptică. Au fost descrise iniţial în teritoriul cutanat, unde fibrele aferente somatice antidromice sunt responsabile de reflexul vasodilatator însoţit de durere, la secţionarea rădăcinilor posterioare a nervilor spinali şi stimularea electrică lentă a capătului periferic.

Axonii fibrelor nervoase care participă la reflexul axonic sunt nemielinizaţi, iar corpul neuronal elaborează neuropeptide care sunt transportate atât central, cât şi periferic de-a lungul axonului. În cazul stimulării terminaţiilor aferente, neuropeptidele acţionează ca transmiţători asupra releului central în vederea iniţierii răspunsului reflex. În prezent, se consideră că termenul de reflex axonic este inadecvat, deoarece producerea periferică de neuropeptide senzitive este independentă de conducerea axonică.

Scanned with OKEN Scanner

Reflexele axonice au fost descrise şi la nivelul căilor respiratorii, unde terminaţiile nervoase senzitive vagale ale neuronilor din ganglionul nodos vagal – fibre amielinice de tip C – răspund la o serie de stimuli : substanţe iritante inhalate, agenţi poluanţi din aer (de ex. fumul de ţigară, ozonul, histamina, bradikinina şi prostaglandinele). Dintre agenţii utilizaţi experimental, pentru studiul reflexelor axonice respiratorii, menţionăm capsaicina, substanţă cu proprietăţi iritative asupra fibrelor de tip C de la nivelul căilor respiratorii, dar şi din alte teritorii. În doze mari, capsaicina acţionează ca o neurotoxină specifică, care distruge complet fibrele C, aboleşte senzaţiile de căldură şi durere şi toate răspunsurile la stimuli nocivi.

La nivelul fibrelor amielinice C din căile respiratorii au fost identificate trei neuropeptide principale : substanţa P, peptidul înrudit cu gena calcitoninei (CGRP) şi neurokinina A (NKA), care au fost asociate cu reflexele de tip axonic (bronhoconstricţia, vasodilataţia şi creşterea secreţiei de mucus), efecte similare cu cele iniţiate de mediatorii vegetativi. Terminaţiile nervoase senzitive, care conţin neuropeptide au fost descrise în musculatura netedă prin peretele căilor respiratorii, precum şi în vasele sanguine ale acestor căi; aceste terminaţii provin din neuronii din ganglionii respiratori corespunzători.

Dacă neuropeptidele se produc în cantităţi suficiente, dacă concentraţia lor tisulară este mare şi dacă ele sunt la distanţă mică de receptorii membranali din ţesuturile ţintă, sunt întrebări deschise, deoarece nu toate acţiunile menţionate pot fi atribuite reflexelor respiratorii axonice. Acest fapt s-a demonstrat prin stimularea fibrelor C ale căilor respiratorii in vivo, după ce reflexele vegetative mediate central au fost inactivate.

1. Reflexele axonice la animale

a. *Reflexul axonic bronhoconstrictor*

A fost demonstrat la rozătoare, unde reflexul a fost declanşant prin stimularea fibrelor C de la nvelul căilor respiratorii. Reflexul poate fi evocat prin stimularea fibrelor C cu capsaicină sau alte iritante. Peptidele responsabile de bronhoconstricţia noncolinergică sunt substanţa P şi NKA. Bronhoconstricţia este acompaniată de tuse.

Scanned with OKEN Scanner

La nerozătoare, reflexul este absent, bronhoconstricţia evocată prin stimularea fibrelor C pare a fi produsă prin mecanism colinergic, prin PIV, substanţă localizată în terminaţiile fibrelor nervoase de tip C alături de acetilcolină.

b. ***Reflexul axonic inflamator***

Numit şi inflamaţie neurogenică are ca şi semn caracteristic, exudarea plasmei bogate în proteine în ţesutul afectat. Reflexul a fost observat pentru prima dată la rozătoare, unde la nivelul mucoasei căilor respiratorii s-a produs un exudat plasmatic bogat în albumine, ca răspuns la agenţi iritanţi. Un răspuns similar s-a obţinut şi după activarea antidromică a fibrelor C din căile respiratorii, în urma stimulării electrice a terminaţiilor nervoase vagale. Reflexul a fost atribuit substanţei P din terminaţiile nervoase.

La rozătoare, reflexul este caracteristic la nivelul bifurcaţiei traheale şi se extinde până la nivelul ramificaţiilor bronşice de ordinul 4. Semnificaţia acestui reflex axonic, în producerea modificărilor inflamatorii ale căilor respiratorii, la om, a fost luată în discuţie în etiologia astmului bronşic.

c. ***Reflexul axonic vasodilatator bronşic***

A fost evidenţiat la numeroase specii nerozătoare, unde vasodilataţia bronşică şi creşterea fluxului sanguin în mucoasa respiratorie poate fi produsă prin stimularea electrică a terminaţiilor nervoase vagale periferice, după blocarea farmacologică vegetativă, fapt care exclude efectele acetilcolinei şi a peptidelor vasodilatatoare de tipul PIV-ului.

Reflexul axonic vasodilatator bronşic a putut fi disociat de reflexul central bronhovascular prin blocarea prin frig a nervilor vagi, la nivel cervical. Reflexul axonic a putut fi obţinut prin stimularea ortodromică a fibrelor C ale căilor respiratorii, ca urmare a unor stimuli iritativi de tipul capsaicinei, a unor stimuli mecanici (introducerea de apă în bronhiile lobare) şi a fost potenţat prin infuzarea arterială de fosforamidon (inhibitor de endopeptidază neutră).

Peptidul responsabil de reflexul axonic vasodilatator pare să fie CGRP.

d. ***Reflexul axonic secretor***

Reflexul axonic a fost incriminat şi în secreţia de mucus la nivelul căilor respiratorii, având în vedere efectele substanţei P şi a CGRP-ului de stimulare a secreţiei pe preparate izolate de trahee de dihor şi bronhii umane. O serie de date sugerează mecanismul reflex axonic la nivelul căilor respiratorii superioare şi inferioare, atât la animale, cât şi la om.

Scanned with OKEN Scanner

2. Reflexele axonice la om

Observaţiile cu privire la reflexele axonice respiratorii de la animale trebuie privite cu rezerve la om, atât la subiecţi normali, cât şi la cei cu afecţiuni respiratorii, care interesează căile bronşice.

La subiecţi normali, nici substanţa P şi nici NKA nu produce bronhoconstricţie, în schimb la astmatici NKA produce bronhoconstricţie.

Capsaicina administrată sub formă de aerosoli determină o bronhoconstricţie colinergică, asociată cu tuse şi senzaţie de iritaţie substernală, care nu diferă de cea care apare după consumul de ţigări la fumători, nefumători şi astmatici. Agenţi blocanţi NKA reduc ambele răspunsuri sugerând că reflexul axonic contribuie la acestea. Agenţii blocanţi ai NKA induc bronhoconstricţia, atât la animale cât şi la om.

C. *Reglarea neuroumorală a respiraţiei*

Modificările activităţii ventilatorii sunt rezultatul unor mecanisme de reglare nervoase şi umorale.

1. Reglarea nervoasă

Se realizează prin intervenţia centrilor respiratori şi cuprinde două componente: reglarea automată şi reglarea comportamentală şi voluntară. Sistemul nervos coordonează ventilaţia pulmonară, astfel încât compoziţia gazelor din sângele arterial să se menţină constantă.

a. *Reglarea automată*

Se face prin intervenţia centrilor respiratori bulbopontini din formaţia reticulară: centrii respiratori primari şi centrii respiratori accesori. Aceşti centrii primesc informaţii aferente de la intero- extero- şi proprio- receptorii răspândiţi în tot organismul, cât şi influenţe directe corticale. De la suprafeţele receptoare pornesc căi senzitive şi senzoriale, care dau colaterale spre formaţia reticulară din trunchiul cerebral, unde se află şi centrii respiratori.

Informaţiile aferente de la receptori declanşează diferite tipuri de reflexe respiratorii, cu semnificaţie diferită în condiţii fiziologice şi

Scanned with OKEN Scanner

patologice ca de ex. reflexele Hering-Breuer, chemoreflexul pulmonar, reflexele respiratorii de apărare, reflexele respiratorii axonice.

b. *Reglarea comportamentală şi voluntară*

Are loc prin influenţele nervoase de la centrii nervoşi encefalici (neo- şi paleo-cortex şi hipotalamus), care acţionază direct sau prin intermediul centrilor controlului automat asupra efectorilor şi integrează funcţia respiratorie în activităţi comportamentale complexe, psihofizice, psihosociale, intelectuale, stări emoţionale. Controlul voluntar al respiraţiei de la nivelul neocortexului în ceea ce priveşte ritmul respirator deţine un rol fundamental în realizarea unor activităţi specific umane, cum sunt: vorbitul, fluieratul, cântatul vocal sau la instrumente muzicale de suflat.

Respiraţia este una din funcţiile cele mai corticalizate.

2. Reglarea umorală

Asigură atât automatismul centrilor respiratori, cât şi controlul activităţii ritmice a acestora. Se datoreşte influenţelor exercitate asupra centrilor respiratori de către o serie de factori umorali: gazele respiratorii – CO_2 şi O_2 şi variaţiile pH-ului sanguin şi ale LCR, care pot avea acţiune directă asupra centrilor respiratori, dar şi indirectă, prin intermediul chemoreceptorilor centrali şi periferici.

D. *Integrarea funcţiei respiratorii*

Integrarea funcţiei respiratorii, în reacţii complexe, se realizează prin integrări multiple a unor mecanisme de feedback, declanşate de informaţii aferente senzitivo-senzoriale pe căi specifice, prin colaterale spre formaţia reticulară din trunchiul cerebral, unde se află centrii respiratori. Elaborarea comenzilor reflexe şi voluntare se face ca urmare a controlului nervos cortico-subcortical; scoarţa cerebrală asigură prin controlul voluntar desfăşurarea unor acte somatice (comportamentale) al căror fond metabolic este menţinut de funcţia vegetativă respiratorie.

Elementele sistemului de reglare şi control al respiraţiei sunt interconectate, constituind un sistem biocibernetic autoreglat prin reacţii de feedback pozitiv şi negativ, pe baza principiului conexiunii inverse.

Scanned with OKEN Scanner

Reprezentarea schematică a factorilor reglatori cu respiraţie este redată în figura 32.

E. Tulburări de reglare a respiraţiei

1. Reflexe respiratorii de apărare

Sunt reflexe de apărare sau de eliminare a unor agenţi străini pătrunşi în arborele traheobronşic, teritoriu bogat în receptori sensibili la stimuli mecanici, chimici, termici sau dureroşi.

a. ***Tusea***

Este un act reflex de apărare, de expiraţie forţată, produsă prin stimularea mecanică, chimică (mai ales) sau termică a unor receptori de la nivelul mucoasei căilor respiratorii, din regiunea faringiană, laringiană, bifurcaţia traheei, regiunea bronhiilor extrapulmonare, regiunea bronhiolelor terminale şi alveolare, cât şi din afara căilor respiratorii de la nivelul pleurei, diafragmei, muşchilor intercostali, conductului auditiv extern, intestinului etc. sau voluntar.

Câmpul receptor respirator cuprinde mecanoreceptori situaţi în laringe, peretele posterior la traheei şi bifurcaţia bronhiilor, care pot fi blocaţi de o concentraţie mare de vapori din aerul inspirat (7,5–14,5%) şi chemoreceptori situaţi mai mult la bifurcţia bronhiilor de ordinul 2, care pot fi blocaţi experimental prin răcirea nervului vag. Căile aferente sunt reprezentate de nervii glosofaringian şi vag. Centrul tusei este situat la nivel bulbar, în formaţia reticulară. Căile eferente sunt reprezentate de nervii frenic şi intercostali, care ajung la muşchii respiratori (diafragm, intercostali şi abdominali), nervii vagi spre musculatura laringelui şi bronhiilor şi nervii hipogloşi spre musculatura limbii.

Tusea cuprinde trei faze :

– inspiratorie, care constă într-o inspiraţie forţată, profundă de cca 2,5 l;

– compresivă, care constă în astuparea nazo- şi oro-faringelui de către palatul moale, apropierea corzilor vocale, închiderea glotei şi a epiglotei contracţia muşchilor expiratori, ridicarea diafragmei şi scăderea cu 40% a diametrului căilor aeriene ; presiunea intrapulmonară creşte treptat devenind pozitivă faţă de presiunea atmosferică ;

Scanned with OKEN Scanner

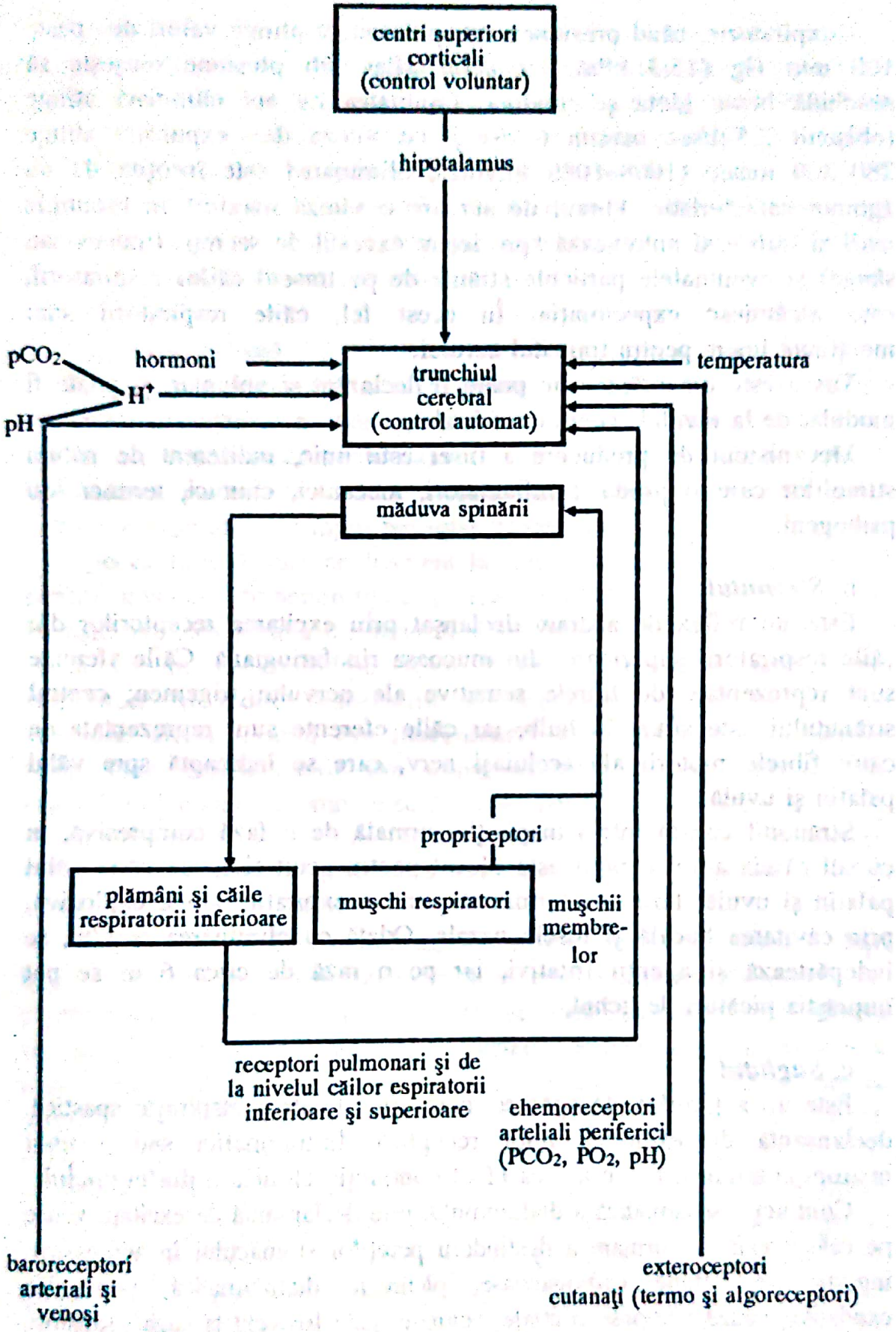


Figura 32. Factorii neuroumorali de reglare a respiraţiei şi interrelaţiile dintre elementele componente ale sistemului de reglare.
(Adaptare după Baciu, 1977; Schmidt şi Thews, 1983 şi McPhee şi colab., 1995)

Scanned with OKEN Scanner

– expiratorie, când presiunea intrapulmonară atinge valori de peste 100 mm Hg (13,3 kPa), iar aerul aflat sub presiune reuşeşte să deschidă brusc glota şi epiglota. Cantitatea de aer eliminată atinge (obişnuit 2,5 l/sec maxim 6 l/sec), iar viteza de expulzare atinge 280–300 m/sec (1008–1080 km/oră); eliminarea este însoţită de un zgomot caracteristic. Fluxul de aer are o viteză maximă în bronhiile mari şi trahee şi antrenează spre ieşire excesul de secreţii (mucus sau sânge) şi eventualele particule străine de pe traseul căilor respiratorii, care alcătuiesc expectoraţia. În acest fel, căile respiratorii sunt menţinute libere pentru tranzitul aerului.

Tusea este un reflex, care poate fi declanşat şi voluntar, şi poate fi modulat de la nivelul scoarţei cerebrale.

Mecanismul de producere a tusei este unic, indiferent de natura stimulilor care o produc: inflamatori, mecanici, chimici, termici sau psihogeni.

b. ***Strănutul***

Este un reflex de apărare declanşat prin excitarea receptorilor din căile respiratorii superioare, din mucoasa rinofaringiană. Căile aferente sunt reprezentate de fibrele senzitive ale nervului trigemen; centrul strănutului este situat în bulb, iar căile eferente sunt reprezentate de către fibrele motorii ale aceluiaşi nerv, care se îndreaptă spre vălul palatin şi uvulă.

Strănutul constă într-o inspiraţie, urmată de o fază compresivă, în cursul căreia aerul expirat este blocat pentru scurt timp de către vălul palatin şi uvulă; faza este terminată printr-o expiraţie rapidă explozivă, prin cavitatea bucală şi fosele nazale. Odată cu eliminarea aerului, se îndepărtează şi agenţii iritativi, iar pe o rază de circa 6 m se pot împrăştia picături de lichid.

c. ***Sughiţul***

Este un act reflex de apărare, care constă într-o inspiraţie spastică, declanşantă de excitarea unor receptori diafragmatici sau a unor neuroni centrali, ceea ce are ca efect contracţia clonică a diafragmului.

Contracţia spasmodică a diafragmului este declanşantă de excitaţii venite pe cale vagală, ca urmare a destinderii pereţilor stomacului în aerogastrie, ingestie de lichide carbogazoase, pleurezie diafragmatică, pericardite exudative, cauze nervoase centrale, nevroze. Este frecvent la sugari sănătoşi, în cursul primelor luni, fără a avea o semnificaţie patologică.

Este însoţit de inspiraţii scurte şi bruşte, în cursul cărora glota se închide rapid, ceea ce generează un zgomot şi o senzaţie caracteristică.

Scanned with OKEN Scanner

d. *Plânsul*

Este o succesiune de inspiraţii şi expiraţii sacadate, urmate de o expiraţie prelungită. Exprimă o stare emotivă intensă, determinată de stimuli algici sau psihogeni şi este însoţit de o hipersecreţie lacrimală.

Apare din prima lună de viaţă şi este cauzat de senzaţia de foame şi disconfort ; la 5 luni, sugarul plânge frecvent când se îndepărtează persoanele familiale, iar la 8 luni dacă este certat sau de teama faţă de persoane necunoscute sau animale.

e. *Apneea reflexă*

Este oprirea temporară a respiraţiilor, ca mijloc de apărare contra pătrunderii în plămân a unor agenţi solizi, lichizi sau gazoşi.

Apneea fiziologică este apneea de deglutiţie, care previne pătrunderea pe traiectul căilor respiratorii a bolului alimentar sau a lichidelor ingerate, în timpul faringian al deglutiţiei.

Apneea reflexă survine frecvent la inhalarea unor substanţe iritante pentru mucoasa traheobronşică şi este însoţită de spasm glotic sau bronşic. Apneea rezultă din reducerea stimulilor spre centrii respiratori, ca de ex. în hiperventilaţie (scade PCO_2 sanguin) sau când centrii respiratori îşi reduc descărcările de impulsuri, ca de ex. în faza somnului REM („rapid eye movement"), sub acţiunea analgezicelor, sedativelor, anesteziceior sau după scăderea considerabilă a PO_2 arterial. Orice stare de anoxie severă este urmată de asfixie.

La nou-născut s-a descris asfixia la naştere (apneea iniţială, hipoxia la naştere sau moartea aparentă a nou-născutului), apneea secundară şi crizele de apnee şi cianoză.

Apneea iniţială este nedeclanşarea primei respiraţii, imediat după naştere, ca urmare a hipoxiei ischemice, care a acţionat intrauterin sau postpartum; ele survin concomitent şi sunt independente. Apneea secundară apare la 3–5 min de la naştere, la copii care au avut note mici la scorul Apgar, născuţi prin operaţie cezariană, din mame care au primit anestezice sau analgezice la naştere. Crizele de apnee şi cianoză, frecvente la prematurii sub 1000 g (84%) la cei sub 2500 g (25%), precum şi la nou născuţi şi la vârste mici, constau în oprirea tranzitorie a respiraţiilor ritmice şi apariţia unor perioade de apnee, care depăşesc 15 sec şi sunt acompaniate de bradicardie şi cianoză generalizată. Se datoresc hipoxemiei determinată de tulburarea respiratorie.

La sugar s-au descris şi alte forme de apnee inaugurală, secundară şi din timpul somnului. Apneea inaugurală semnalează debutul clinic al unei afecţiuni infecţioase sau poate acompania crizele de convulsii. Apneea secundară aspiraţiei traheale şi pătrunderii unui corp străin în

Scanned with OKEN Scanner

căile aeriene inferioare sau în cazul refluxului gastroesofagian (vărsături) poate cauza moartea subită. Apneea din timpul somnului normal şi în tulburări ale somnului este de asemenea frecventă.

La copilul mare s-a descris apneea accidentală sau traumatică, apneea din spasmul hohotului de plâns, apneea din respiraţia Cheyne–Stockes şi apneea voluntară. Apneea accidentală survine în înec, electrocutare, înţepătură de şerpi veninoşi, traumatisme cerebrale, inhalare de corpi străini, intoxicaţie cu CO, intoxicaţie cu deprimante ale centrilor respiratori.

La adulţi s-a descris apneea accidentală, apneea din respiraţia Cheyne–Stockes şi apneea voluntară ; apneea voluntară poate fi produsă după hiperventilaţie voluntară sau în caz de imersie.

2. Respiraţii patologice

Respiraţiile patologice sunt respiraţii periodice, care pot fi de trei tipuri : respiraţia Cheyne–Stokes, respiraţia Biot şi respiraţia Kussmaul (Figura 33)

a. ***Respiraţia de tip Cheyne–Stokes***

Este o tulburare de ritm respirator care constă în faze de polipnee, de forma unor fuse, între care apar în mod regulat perioade de apnee. Perioadele de polipnee evoluează ondulatoriu şi se caracterizează prin creşteri şi scăderi ritmice ale amplitudinii respiraţiilor, care încep la creşterea PCO_2 alveolar şi încetează la scăderea PCO_2. Perioadele de apnee durează între 20–30 sec şi 3 min, după care respiraţiile se reiau

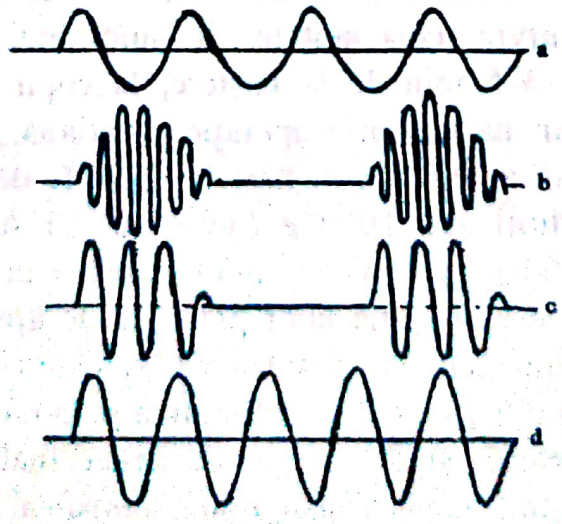


Figura 33. Respiraţia normală (a) şi formele patologice de respiraţie: Cheyne-Stokes (b), Biot (c), Kussmaul (d).

Scanned with OKEN Scanner

spontan, devin din ce în ce mai profunde, pentru ca apoi să diminue progresiv în amplitudine, până la instalarea unei noi perioade de apnee.

Respiraţia Cheyne-Stokes este produsă de modificarea excitabilităţii centrilor nervoşi respiratori, sub influenţa mai multor factori :

– acumularea de CO_2 în sânge determină stimularea centrilor nervoşi şi hiperventilaţie, urmată de eliminarea excesului de CO_2 acumularea are loc în perioadele de apnee, când excitarea centrilor încetează ;

– tulburările de irigaţie a bulbului (ex. insuficienţa cardiacă este însoţită de scăderea vitezei de irigaţie) ;

– hipertensiunea intracraniană (tumori, hemoragii, edem cerebral) ;

– intoxicaţiile medicamentoase (de ex. morfină) sau cu toxice endogene (de ex. uremie).

Fiziologic, acest tip de respiraţie s-a descris în timpul somnului la nou-născut, unde sistemul nervos este insuficient dezvoltat precum şi la animalele hibernante.

Patologic, respiraţia Cheyne–Stokes apare la bătrâni în timpul somnului (datorită aterosclerozei cerebrale), în intoxicaţii cu toxice exo- sau endogene, în stări de hipertensiune intracraniană, insuficienţă cardiacă, comă.

b. ***Respiraţia de tip Biot***

Este o tulburare de ritm respirator caracterizată prin perioade de respiraţii normale sau profunde, care alternează cu perioade de apnee. Perioadele de respiraţie încep brusc şi se termină brusc ; durata ciclului este cuprinsă între 10 sec şi câteva minute.

Mecanismul de producere a respiraţiei de tip Biot este deprimarea şi stimularea succesivă a centrilor respiratori.

Se întâlneşte în leziuni cerebrale (contuzii sau distrucţii ale ţesutului nervos), compresiuni asupra centrilor respiratori (creşterea LCR-ului, tumori) sau în agonie. Durează o perioadă scurtă înainte de moarte.

c. ***Respiraţia de tip Kussmaul (marea respiraţie acidotică)***

Este o tulburare de ritm respirator, care constă într-un ritm în 4 timpi : o inspiraţie profundă, urmată de o scurtă pauză, apoi o expiraţie scurtă, stertoroasă, urmată de o nouă pauză. Este o respiraţie rară, de amplitudine mare, la care participă muşchi respiratori auxiliari.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul de producere a respiraţiei de tip Kussmaul este dat de acumularea acizilor nevolatili în sânge, care consumă bicarbonatul standard, pH-ul scăzând sub 7,2. Simultan cu creşterea H^+ în sânge are loc o scădere a CO_2 în sângele arterial şi aerul alveolar ; eliminarea în exces a CO_2 intervine ca un mecanism compensator în stările de acidoză metabolică gravă.

Respiraţia Kussmaul se întâlneşte în toate stările de comă prin acidoză metabolică : toxicoza sugarului, coma diabetică, coma uremică, în insuficienţa hepatică.

Bibliografie : 9, 11, 17, 30, 35, 41, 55, 62, 63, 64, 69, 93, 114, 123, 135, 138, 144, 146.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XII

Respiraţia şi fonaţia

Vocea poate fi definită drept o consecinţă a vibraţiei corzilor vocale la trecerea aerului expirat sub presiune, prin glota închisă, şi a variaţiilor periodice ale aerului în cavităţile supraglotice, cu participarea sistemului de articulare.

Organele care sunt implicate în actul fonator intervin numai ocazional în fonaţie. Actul fonator cuprinde două procese distincte : emiterea sunetelor şi articularea acestora, realizate cu ajutorul aparatului fonator

1. Emiterea sunetelor

Emiterea sunetelor, are loc la nivelul laringelui, organul fonator din cadrul aparatului respirator, cu o structură complexă, adaptată ambelor funcţii. Componenta vibratorie, cu rol în fonaţie, este reprezentată de către corzile vocale a căror poziţie şi întindere este determinată de către musculatura intrinsecă a laringelui. Muşchii intinseci, care se inseră cu ambele capete pe catilajele laringelui, ajustează deschiderea glotei şi tensiunea corzilor vocale.

Astfel, în inspiraţie participă muşchi cricoaritenoidieni posteriori (muşchi abductori sau dilatatori ai glotei), prin contracţie, trag îndărăt cartilajele aritenoide şi îndepărtează corzile vocale. În expiraţie

Scanned with OKEN Scanner

participă muşchi adductori sau constrictori ai glotei, care apropie corzile vocale : muşchii cricoaritenoidieni laterali tracţionează cartilajele aritenoide înainte şi lateral, iar muşchiul aritenoid transvers (interaritenoid) apropie cartilajele aritenoide. Tensiunea corzilor vocale este reglată de către muşchii tensori : muşchii vocali sau tiroaritenoidieni interni din grosimea corzilor şi muşchii tirocricoidieni, care asigură balansul anterior al cartilajului tiroid ; aceşti muşchi controlează forma (groasă sau subţire) a corzilor vocale şi diferitele tipuri de fonaţie.

Vibraţia corzilor vocale se realizează de la linia mediană în afară, fapt care nu permite marginilor interne ale corzilor vocale să se lovească între ele. Elementul, care întreţine vibraţia corzilor vocale, este presiunea subglotică; ca urmare, supraglotic se produc vârtejuri de aer, care vibrează, ceea ce va genera sunetul laringian primar.

Energia sonoră va pune în vibraţie aerul din cavităţile de rezonanţă : cavitatea faringiană (în special în regiunea buco şi nazofaringelui), cavitatea bucală, cavitatea nazală şi cavităţile sinusale paranazale.

Activitatea corzilor vocale este sub controlul nervului recurent, care invervează musculatura intrinsecă cu rol în abducţia şi abducţia corzilor vocale şi tensiunea acestora.

Actul fonator presupune punerea în mişcare de către centrii nervoşi motori a tuturor componentelor aparatului fonator, în vederea emiterii vocii. Problema fundamentală în cadrul fonaţiei este comportarea corzilor vocale, care poate fi încadrată în patru faze : pregătirea pentru expiraţie; expansiunea glotei ; constricţia glotei şi închiderea completă.

Pregătirea pentru expiraţie

Este faza în care începe îndepărtarea corzilor vocale, consecutiv începutului contracţiei muşchilor vocali.

Expansiunea glotei

Este faza de elongaţie maximă, în care marginile corzilor vocale prezintă o extindere mare, dar inconstantă.

Constricţia glotei

Se produce ca urmare a apropierii corzilor vocale.

Închiderea completă

Faza de ocluzie sau de acolare a corzilor vocale nu este constantă şi durează până la o nouă contacţie a fibrelor muşchilor vocali.. La început, glota este închisă sau uşor întredeschisă ; ca urmare, presiunea

Scanned with OKEN Scanner

infraglotică creşte progresiv în urma scăderii volumului cutiei toracice în expiraţie. Valorile presiunii infraglotice sunt în mod normal de 4–6 cm H_2O, dar pot atinge sau depăşi valoarea de 20 cm H_2O, determinând împingerea laterală a corzilor vocale. În consecinţă, aerul expirat trece cu o viteză mărită prin glota îngustată, determinând vibraţia corzilor vocale. Fluxul rapid de aer, produce o presiune negativă din cauza fenomenului Bernouli ; ca urmare, glota se reînchide şi procesul de vibraţie a corzilor vocale reîncepe odată cu creşterea presiunii subglotice.

2. Calităţile sunetelor

Sunetele emise au trei proprietăţi fundamentale : *intensitatea,* determinată de amplitudine, *înălţimea,* determinată de frecvenţă şi *timbrul,* dependent de vibrţiile armonice supraadăugate. La nivelul laringelui se emit sunete nearticulate.

a. *Intensitatea*

Intensitatea sunetelor este determinată de rezistenţa corzilor vocale, presiunea şi viteza aerului expirat, elemente diferite de la o persoană la alta.

Modificarea intensităţii vocii, cu menţinerea constantă a înălţimii, poate avea loc doar prin relaxarea muşchilor tirocricoidieni, care compensează creşterea presiunii subglotice şi determină modificări reduse de frecvenţă.

În cazul vocii şoptite, corzile vocale practic nu oscilează. Ele se menţin alăturate, lăsând doar un mic spaţiu triunghiular în zona cartilajelor aritenoide ; aerul, care trece prin această porţiune, produce un zgomot folosit pentru articulare.

b. *Înălţimea*

Frecvenţa sunetelor emise, adică numărul închiderilor şi deschiderilor glotei pe unitatea de timp, depinde de tensiunea corzilor vocale şi de presiunea subglotică, factori dependenţi la rândul lor de gradul de contracţie a muşchilor tensori ai corzilor vocale şi de interrelaţiile dintre aceştia :

– tensiunea internă : contracţia muşchilor vocali scurtează corzile vocale şi determină creşterea frecvenţei sunetului emis ;

Scanned with OKEN Scanner

– tensiunea externă : contracţia muşchilor criocaritenoidieni laterali produce alungirea corzilor vocale şi consecutiv determină creşterea mai mare a frecvenţei sunetului emis ;

– tensiunea concomitentă a muşchilor tiroaritenoidieni interni şi a muşchilor tirocricoidieni : contracţia echilibrată nu determină modificarea lungimii corzilor vocale, dar înălţimea creşte ;

– diminuarea masei vibrante : se face în detrimentul lăţimii sau a lungimii corzilor vocale.

Modalităţile de vibraţie a corzilor vocale determină *registrele vocii umane :* succesiuni consecutive de note, caracterizate de condiţiile mecanice date şi identice cuplajului realizat de laringe cu rezonatorul faringo-bucal. Se cunosc cinci registre : registrul plin, registrul de mijloc, registrul vocii de cap, registrul de falset şi registrul scurt.

Variaţia individuală a comportamentului oscilator permite clasificarea vocilor umane în : bas, tenor, alto şi soprană. Producerea şi menţinerea constantă a aceluiaşi sunet, ca înălţime şi intensitate, implică o coordonare extrem de fină a activităţii musculare. Frecvenţa sunetelor emise depinde atât de muşchii tensori ai corzilor vocale, cât şi de musculatura toracelui. Cu cât tensiunea de la nivelul corzilor vocale sau presiunea subglotică este mai mare, cu atât frecvenţa sunetului produs este mai înaltă, şi în consecinţă, şi frecvenţa sunetului emis în cursul vorbirii sau cântatului, proces care poate fi modificaat voluntar.

c. ***Timbrul***

Timbrul este determinat de specificul sunetelor complementare (armonice) supraadăugate. El depinde de particularităţile construcţiei laringelui şi ale rezonatorilor vocali : gură, nas, sinusurile paranazale, faringe şi chiar cavitatea toracică. Când sunetele produse ajung în tractul vocal de rezonanţă, are loc o amplificare a acestora deasupra intensităţii prag şi ele devin auzibile. Tractul vocal realizează frecvenţe naturale variabile, dependente de configuraţia sa momentană. Calitatea vocii articulate depinde de configuraţia diferită a rezonatorilor.

3. Articularea sunetelor

Modificările suferite de sunetele produse la nivelul laringelui au loc pe traseul supraglotic şi poartă denumirea de *articulaţie* sau *articulare.* Sediul articulării sunetelor este cavitatea bucală, procesul fiind posibil cu participarea a trei organe : buzele, limba şi vălul palatin (palatul moale). Astfel, vălul palatin, care separă nazofaringele de bucofaringe,

Scanned with OKEN Scanner

contribuie la închiderea şi deschiderea cavităţilor bucală şi nazală şi permite unei părţi din aerul fonator să treacă prin cavitatea nazală (fosele nazale), determinând gradul de nazalizare a vocalelor, Mişcarea diferenţiată, de la un individ la altul a vălului palatin, are de asemenea un rol important în articularea diferenţiată a consoanelor. Vibraţiile corzilor vocale, amplificate în rezonatorul cavităţii bucale, sunt modificate în mod diferit de modul de mişcare a limbii. Dinţii şi buzele joacă la fel un anumit rol în adăugarea unor caracteristici personale ale vocii : formarea sunetelor dentale, labiale şi labiodentale.

Pentru fiecare articulare există o poziţie caracteristică a obrajilor, limbii şi vălului palatin, specifică benzii de frecvenţă. Sunetul articulat se aude în momentul când cavităţile devin rezonante. Fenomenul de rezonanţă este factorul esenţial în articularea sunetelor. În cazul alterării calităţilor rezonatore ale tractului vocal, aşa cum se întâmplă dacă aerul este înlocuit cu heliu, vorbirea este de neînţeles, iar oscilaţiile corzilor vocale nu mai sunt variabile.

4. Respiraţia neverbală şi verbală

Respiraţia neverbală este respiraţia liberă sau mută, care este o funcţie a organismului, pe care se structurează *respiraţia verbală* sau *fonatorie.*

a. ***Respiraţia neverbală***

Este o funcţie vitală, continuă, a aparatului respirator neangajat în vorbire. Se află sub control automat.

Descrierea respiraţiei neverbale a constituit de fapt obiectul majorităţii capitolelor acestui volum.

b. ***Respiraţia verbală***

Termenul a fost introdus pentru descrierea funcţiei respiratorii în raport cu fonaţia, proces care nu apare spontan la surzi şi hipoacuzici, ceea ce impune un control cortical şi exerciţii speciale.

Modificările vocii în cursul ontogenezei urmează etapele evoluţiei fiziologice ale organismului, începând cu formarea vocii în copilărie şi tinereţe, stabilizarea vocii la adult şi modificările involutive legate de vârsta a III-a.

Respiraţia verbală este un proces ocazional. La persoanele sănătoase manifestările fonatorii se produc în cursul expiraţiei, ca urmare a

Scanned with OKEN Scanner

trecerii aerului expirat aflat sub presiune, prin glota închisă. (Vezi punctul 1 din acest capitol). Vorbirea presupune o respiraţie forţată. Vorbirea cu voce tare impune o prelungire a expiraţiei, faţă de expiraţia neverbală. Acest lucru face posibilă pronunţarea cursivă a unor segmente verbale cu înţeles (sintagme), care uşurează înţelegerea vorbiri pe cale auditivă sau vizuală.

Respiraţia verbală se caracterizează prin modificări ale ciclului respirator, ale frecvenţei respiraţiilor şi ale volumelor de aer ventilate. Astfel, raportul dintre cele două faze ale ventilaţiei în timpul vorbirii este de 1/5 – 1/8. Prelungirea fazei de expiraţie în cursul respiraţiei verbale se face pe seama redistribuirii aerului între cele două faze şi prin prelungirea întregului ciclu respirator. În cursul vorbirii este utilizat atât VIR, cât şi VER. Frecvenţa respiraţiilor se dublează, iar VC creşte de 3–4 ori. Dezvoltarea limbajului vorbit în perioada preşcolară impune fixarea unor reflexe respiratorii legate de vorbire. Perturbarea acestor reflexe stă la baza unor tulburări de vorbire, ca de ex. bâlbâiala.

La copii surzi şi hipoacuzici s-au semnalat următoarele modificări şi deficienţe ale respiraţiei verbale :

– tulburările ciclului respirator : reducerea duratei expiraţiei, datorită unei inspiraţii superficiale, cu fragmentarea vorbirii ; pauze după fiecare cuvânt sau la locuri nepotrivite ; alteori după o inspiraţie excesivă are loc o expiraţie prelungită şi apare fraze fără pauze ; inspiraţia profundă determină umflarea toracelui, ridicarea sa şi a umerilor, contracţia musculaturii gâtului, umflarea venelor jugulare şi uneori pronunţia de consoane în inspiraţie ; deseori aerul expirator este epuizat la începutul fonaţiei sau fonaţia poate începe după expiraţie ;

– tulburările de frecvenţă a respiraţiilor : polipneea poate duce la un debit verbal gâfâit, iar bradipneea la un efort expirator exagrat şi exteriorizat prin grimase, crispări, mişcări dezordonate toraco-abdominale şi gesturi accesorii ;

– valorile capacităţii vitale sub valorile auzitorilor de aceeaşi vârstă ;

– utilizarea neeconomică a aerului în cursul emisiunilor vocale : debitul de aer este folosit defectuos, presiunea aerului nefiind în corelaţie cu materialul verbal exprimat.

Deficientul auditiv este într-o situaţie specială, dificilă, pentru că nu percepe stimuli fizici sonori, în special cei verbali, ceea ce împiedică în mare măsură dezvoltarea limbajului verbal, implicând şi impunând o intervenţie surdopedagogică specială cât mai timpurie.

Bibliografie : 6, 7, 62, 64, 65, 141.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XIII

Respiraţia orală şi aparatul dentomaxilar

Formarea, creşterea şi dezvoltarea aparatului dentomaxilar (ADM) este un proces complex, determinat de interacţiunea unor factori multipli.

Asocierea unor tulburări ale respiraţiei nazale (RN), cu cele ale conformaţiei ADM, a fost semnalată pentru prima dată de către Robert în anul 1843. Corelaţia dintre tipul de respiraţie nazală, mixtă sau orală şi dezvoltarea ADM vizează mai multe aspecte:

– importanţa pasajului aerian nazofaringian asupra stării de sănătate şi dezvoltării copilului;

– influenţa respiraţiei orale (RO) asupra dezvoltării normale şi apariţiei unor anomalii ale ADM;

– suplinirea orală a RN îngreuntate;

– influenţa unor anomalii ale ADM asupra respiraţiei;

– relaţia cauzală sau accidentală dintre RO şi anomaliile ADM;

– eficienţa metodelor ortopediei faciale în tratamentul anomaliilor ADM şi îmbunătăţirea respiraţiei.

Aerul, care străbate căile respiratorii pentru a ajunge la nivelul alveolelor pulmonare, suferă transformări cantitative şi calitative adaptative, în vederea schimbului de gaze. Pasajul aerian nazofaringian contribuie, din punct de vedere cantitativ, la reglarea volumului fluxului aerian, prin modificările reflexe de calibru ale vascularizaţiei şi din punct de vedere calitativ participă la schimbările de direcţie ale fluxului gazos (componentele sale neavând o direcţie rectilinie); la purificarea, umectarea şi izotermizarea aerului şi la declanşarea unor numeroase reflexe (reflexul de strănut şi cel lacrimal; reflexele

Scanned with OKEN Scanner

olfactivosalivare; reflexele nazoglotice, nazolaringiene, nazocardiace, nazovasculare).

Tulburările RN, cauzate de modificările structurale şi funcţionale ale pasajului aerian nazal, pot cauza perturbări ale ventilaţiei pulmonare, care interesează frecvenţa, amplitudinea şi debitul ventilator, precum şi bronhomotricitatea şi bronhosecreţia. Modificările locale se pot propaga la nivelul căilor respiratorii inferioare, favorizând staza pulmonară; pot fi antrenate şi modificări ale muşchilor respiratori. Tulburările respiratorii sunt acompaniate frecvent de tulburări cardiovasculare (tahicardie şi creştere a lucrului mecanic).

1. Respiraţia orală

Respiraţia orală este considerată ca o respiraţie anormală, la fel de anormală ca şi alimentaţia pe cale nazală. Calea orală devine o cale de suplinire a RN, atunci când necesităţile organismului sunt crescute sau când apar unele obstacole (dificultăţi) în pasajul nazal al aerului inspirat. Respiraţia orală nu poate suplini în totalitate RN, modificările cantitative şi calitative adaptative ale curentului de aer fiind profund afectate. Consecinţele RO depind de momentul instalării, de durata sa şi de proporţia în care este exclus pasajul nazal.

a. ***Momentul instalării***

La nou-născut, respiraţia este independentă de alimentaţie, deoarece calea respiratorie şi cea digestivă sunt separate anatomo-funcţional. Poziţia ridicată a laringelui permite copilului să respire şi să sugă în acelaşi timp. Până la un an, calea orală nu poate suplini RN îngreunată prin blocarea pasajului nazal, consecinţele fiind foarte grave. Respiraţia orală sau respiraţia mixtă pot suplini RN deficitară, doar după terminarea dezvoltării generale a copilului.

b. ***Durata***

Dacă RO se exercită pe perioade scurte, în cazul obstrucţiilor acute ale pasajului aerian, au loc modificări pasagere ale respiraţiei, care pot fi considerate ca fenomene compensatorii; ele pot cauza: reducerea debitului respirator, creşterea frecvenţei respiraţiilor, ritmul respirator neregulat şi amplitudinea inegală a respiraţiilor.

Modificările de durată ale RO, în cazul obstrucţiilor cronice ale pasajului aerian, determină tulburări locale şi generale de durată: dezorganizarea funcţională a căilor respiratorii, perturbarea reflexelor

Scanned with OKEN Scanner

iniţiate de la nivel nazal, tulburări ale dezvoltării ADM şi tulburări ale dezvoltării generale a copilului.

c. ***Excluderea pasajului nazal***

În funcţie de obstrucţia pasajului aerian, se discută despre o *insuficienţă funcţională primitivă,* mai rară, şi de o *insuficienţă funcţională secundară*, restantă, după intervenţiile chirurgicale de permeabilizare a pasajului aerian nazofaringian (în cazul vegetaţiilor adenoide) sau după disjuncţiile intermaxilare. Intervenţiile chirurgicale după vârsta de 12 ani, fac dificilă reeducarea RN; în schimb, RN se restabileşte în proporţie mai ridicată la copiii de vârstă mai mare, după rezolvarea disjuncţiilor intermaxilare.

2. *Influenţa respiraţiei orale asupra dezvoltării aparatului dentomaxilar*

Influenţa RO asupra dezvoltării ADM a fost semnalată pentru prima dată de către ORL-işti, ulterior fiind studiată şi de către stomatologi ortodonţi. Rezultatele studiilor statistice au adus argumente convingătoare în acest sens: frecvenţa RO este crescută la copii cu anomalii ale ADM, comparativ cu cei care prezintă o dezvoltare normală a ADM; copiii cu RO prezintă un procent ridicat de anomalii ale ADM, faţă de copiii cu RN.

Influenţa RO asupra dezvoltării ADM a fost demonstrată prin studii experimentale şi pe subiecţi umani.

Cercetările experimentale pe diferite animale (iepuri, câini, şoareci, viţei şi oi), la care s-au practicat obstrucţii mecanice (injectarea de parafină sau aplicarea de tampoane) sau chirurgicale (suturarea uni- sau bilaterală ale narinelor au evidenţiat): întârzierea sau oprirea dezvoltării viscerocraniului, deformaţii craniofaciale (asimetria facială; laterodeviaţia suturii mediane şi osului incisiv spre narina exclusă din respiraţie; deplasări ale mandibulei, în funcţie de o anumită poziţie fixă impusă capului), alterări ale mucoasei nazale, precum şi modificări la distanţă (deformări ale toracelui şi ale coloanei vertebrale, în special lordoza cervicală).

Cercetările pe subiecţi umani, cu atrezie congenitală a coanelor şi cu ocluzie uni- sau bilaterală, de diferite grade ale căilor aeriene

Scanned with OKEN Scanner

nazale, prezentă de la naştere sau din primii ani de viaţă, au arătat rolul cauzelor aerodinamice, fizice (mecanice), acţiunea cumulată a tulburărilor masticatorii, tulburările RO asociate altor funcţii (deglutiţia şi fonaţia), precum şi absenţa unor stimuli naturali de creştere, asupra ansamblului nazal.

a. ***Palatul***

La respiratorii orali s-a constatat un palat îngust, înalt şi nearcuit, care s-ar datora acţiunii directe a aerului asupra bolţii palatine; gurii deschise, mandibulei coborâte şi lipsei de compresiune a limbii pe pereţii laterali ai bolţii, dezechilibrului între presiunea negativă a inspiraţiei nazale şi cea a expiraţiei nazale, cât şi hipertensiunii expiratorii bucale în cazul sugerii buzelor. În unele cazuri, palatul înalt are un caracter ereditar şi congenital.

b. ***Maxilarul superior***

Îngustarea maxilarului superior poate fi produsă prin efectul de tiraj (în obstrucţiile parţiale) al aerului la nivelul coanelor, cu consecinţe asupra presiunii aerului din cavităţile nazale şi paranazale; concomitent presiunea atmosferică nu mai este contrabalansată. Musculatura obrajilor exercită un efect de compresiune asupra pereţilor laterali ai obrajilor, în cazul gurii deschise. Îngustarea arcadei superioare s-ar putea datora şi prezenţei unei deglutiţii infantile: scăderea presiunii limbii pe palatul moale cauza dereglări ale drenajului retronazal al secreţiilor, cu acumularea acestora şi producerea unor infecţii cronice. Buza superioară ineficientă, care nu mai poate neutraliza forţele cu rol în îngustarea maxilarului superior, contribuie în plus la deplasarea incisivilor superiori în prodenţie.

c. ***Mandibula***

Respiraţia orală favorizează tulburări în dezvoltarea sagitală a viscerocraniului; coborârea mandibulei, retropoziţia acesteia şi a limbii sau deplasarea înainte sau distal a mandibulei în cazul vegetaţiilor limfoepiteliale (amigdale hipertrofice).

d. ***Alte tulburări***

Hiperemia patologică a mucoasei nazale poate cauza modificări asupra ţesutului osos (îngroşări osoase şi diminuarea resorbţiei osoase, cât şi inhibarea creşterii osoase).

Scanned with OKEN Scanner

În absenţa RN, stimulii naturali de creştere a nasului şi zonelor perinazale lipsesc.

Pot fi prezente şi tulburări de masticaţie, datorită perturbărilor în jocul antagonist al suprafeţelor masticatorii ale molarilor.

3. *Influenţa unor anomalii ale aparatului dentomaxilar asupra respiraţiei orale*

Anumite anomalii ale ADM, cum ar fi îngustarea maxilarului superior, retropoziţia mandibulei şi ocluzia deschisă, determină sau agravează RO. Ca argumente în acest sens servesc următoarele observaţii: participarea scheletului nazal în deformaţiile maxilarelor; frecvenţa crescută a fenomenelor de stază limfatică şi circulatorie şi a inflamaţiilor, în cazul micşorării calibrului pasajului nazal; diferitele poziţii posturale ale limbii şi mandibulei şi inocluzia labială.

Glosoptoza (căderea posterioară a limbii) creează un complex caracterizat prin dezvoltarea generală întârziată a copiilor, care au un aspect palid şi suferind, mănâncă repede, înghit nemestecat alimentele şi aerul, beau multă apă pentru a-şi uşura pasajul bolului alimentar. Glosoptoza este asociată frecvent cu retrognaţia mandibulei (poziţia posterioară a mandibulei), proeminenţa arcadei superioare şi inocluzia labială. Inocluzia labială în retrognaţia mandibulară, uneori chiar fără glosoptoză, este considerată ca cel mai important factor în instalarea RO.

4. *Respiraţia orală şi anomaliile aparatului dentomaxilar ca manifestări asociate*

Asupra interrelaţiei dintre RO şi anomaliile ADM există mai multe puncte de vedere.

– RO şi anomaliile ADM sunt procese independente, care evoluează în paralel, la copii cu dezvoltare fizică deficitară; efectele lor se potenţează negativ reciproc, ceea ce impune o conduită terapeutică complexă;

– RO şi anomaliile ADM sunt procese asociate, corelate reciproc, fiecare dintre ele putând fi cauza celuilalt; la această asociere se pot adăuga şi obiceiurile vicioase;

Scanned with OKEN Scanner

– RO şi anomaliile ADM sunt legate de existenţa unui anumit tip constituţional: *tipul leptosomatic,* descris de Gwinne şi colab. sau *tipul astenic, longitip microsplachnic,* descris de Muzy şi May sau *tipul microcranio-leptoprosop,* descris de Gerlach, caracterizate prin particularităţi labiale şi linguale;

– RO şi anomaliile ADM sunt determinate de tendinţa evolutivă a speciei umane, caracterizată prin hiperdezvoltarea neurocraniului şi reducerea viscerocraniului;

– RO şi anomaliile ADM ar fi legate de un teren predispozant, cu particularităţi ale ţesutului copnjunctiv: *tipul elastopat* şi *tipul adenoid,* la care există concomitent obişnuinţa de a sta cu gura deschisă, glosoptoza, oprirea sau încetinirea creşterii maxilarelor.

Conduita terapeutică în RO şi anomaliile ADM trebuie să fie complexă şi vizează metodele ORL de degajare a pasajului aerian rinofaringian şi metodele de ortopedie dentofacială (terapia extracţionistă şi conservativă); ele trebuiesc individualizate, de la caz la caz, în cadrul unui program de terapie maxilotoracică şi de kineziterapie generală recuperatorie.

Bibliografie: 15, 20, 29, 31, 46, 50, 51, 102, 132, 141

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XIV

Respiraţia în efort fizic

A. *Noţiuni introductive despre efortul fizic*

Eforturile fizice aerobe se caracterizează prin: intensitatea mică, medie sau submaximală; durata cuprinsă între câteva minute până la câteva ore, în funcţie de intensitate, eficienţa mecanică de circa 25 % şi desfăşurarea în condiţiile unui echilibru între necesităţile şi consumul de O_2 – *steady state*. Starea de echilibru poate fi:

– reală – steady-state adevărat: echilibru perfect între cerinţă şi efort, fără datorie de O_2; poate apare la tineri la care are loc creşterea frecvenţei cardiace până la 130 c/min;

– aparentă – steady-state relativ sau ergostaza: echilibru aparent între cerere şi efort, care apare în eforturile la care frecvenţa cardiacă este cuprinsă între 130 – 170 c/min.

VO_2 max este considerat parametrul cel mai concludent al, puterii maxime aerobe. Între VO_2 max şi intensitatea efortului există un paralelism, factorii limitativi ai efortului fiind şi cei care limitează VO_2 max: aportul de O_2, transportul O_2, utilizarea O_2 la periferie, dezvoltarea şi capacitatea funcţională a aparatului respirator şi cardiovascular, care ambele prezintă oscilaţii în raport cu forma sportivă.

Eforturile fizice anaerobe se caracterizează prin: intensitatea maximă, durata sub 2 min, eficienţă mecanică scăzută, dezechilibrul între cerinţa şi aportul de O_2. La începutul efortului se crează un

Scanned with OKEN Scanner

deficit de O_2 – *datoria de* O_2 –, care este limitată de factori locali musculari.

Eforturile mixte, au o durată de 2-3 min şi o intensitate maximă.

Efortul fizic poate fi utilizat în probele de explorare respiratorie, pentru estimarea posibilităţilor de adaptare cardio-respiratorie a organismului. Proble de efort cu diferte durate şi intensităţi, la aparate (bandă rulantă, ergobicicletă, scăriţă), se efectuează pentru aprecierea gradului de solicitare a organismului la persoane neantrenate, a limitelor de adaptare cardiorespiratorie, determinarea stării de antrenament la sportivi, evidenţierea unei insuficienţe respiratorii, etc. Descrierea acestora depăşeşte cadrul lucrării de faţă.

Rezerva energetică a unui individ reprezentată de substanţele macroergice – adenozintrifosfatul (ATP), fosfocreatina (PC) şi glicogenul muscular – permit efectuarea unui efort fizic de circa 1 min, durată de timp în care trebuie asigurată refacerea acestor substanţe cu ajutorul O_2. În primele secunde ale unui efort uşor aproape toată energia este asigurată de ATP ; prin scindarea unei legături fosfat macroergice se eliberează 7,3 kcal/mol ATP. Următoarea sursă de energie pentru reprezentată de CP ; prin scindarea sa se asigură energie pentru resintenza promptă de ATP, cantitatea de CP fiind de 4 – 6 ori mai mare ca ATP-ul. Energia asigurată din metabolismul anarob atinge un maxim la 45 sec de la începutul efortului, perioadă necesară pentru creşterea de cca 20 ori a debitului sanguin în muşchii activi. Metabolismul aerob constituie principala sursă de energie abia după 2 min de la declanşarea efortului fizic. Substanţele furnizoare de energie sunt glucoza, acizii graşi şi glicerolul. În condiţiile unui aport insuficient de O_2, degradarea anaerobă a glucozei – glicoliza anaerobă – furnizează energie pentru refacerea a două molecule de CP şi respectiv două molecule de ATP. Când există cantităţi corespunzătoare de O_2, glicoliza aerobă furnizează energie pentru refacerea a 38 molecule de CP şi respectiv a 38 molecule de ATP.

Datorită consumului rezervelor energetice din primul minut de efort, ca urmare a adaptării mai lente a circulaţiei şi metabolismului aerob la necesităţi, se produce *datoria de* O_2. După terminarea efortului, consumul de O_2 ridicat persistă peste valoarea de repaus. *Plata datoriei* de O_2 se achită în perioada de revenire a organismului după efort, consumul suplimentar de O_2 fiind necesar pentru îndepărtarea

Scanned with OKEN Scanner

acidului lactic, refacerea depozitelor de CP şi ATP şi reîncărcarea mioglobinei cu O_2. Plata datoriei de O_2 depăşeşte datoria produsă la începutul efortului, datorită menţinerii în continuare a unei frecvenţe respiratorii crescute, a creşterii temperaturii corpului, a reîncărcării depozitelor de O_2, din organism, etc. Plata datoriei de O_2 poate dura uneori chiar 90 min.

Pregătirea organismului pentru efort fizic, prin antrenament, asigură sportivului un nivel înalt de adaptare cardiorespiratorie la start (începerea efortului). Influenţa antrenamentului asupra organismului se manifestă prin :

– creşterea VO_2 max. iniţial printr-o adaptare cardiocirculatorie optimă şi prin creşterea volumelor şi capacităţilor pulmonare şi a concentraţiei de Hb ;

– creşterea posibilităţilor de utilizare a O_2 la nivelul ţesuturilor ; la acelaşi consum energetic cerut de aparatul cardiorespirator, ţesuturile dispun de o rezervă crescută ;

– creşterea toleranţei la datoria de O_2;

– îmbunătăţirea irigaţiei musculare în musculatura activă, prin mărirea suprafeţei capilare.

Modificările fiziologice din organism, legate de activitatea fizică, stau la baza unei pregătiri sportive ştiinţifice. Programul de pregătire sportivă trebuie început cât mai timpuriu şi trebuie diversificat, în funcţie de ramura sportivă şi particularităţile efortului fizic corespunzător vârstei.

B. *Indicatori respiratori în efortul fizic*

Modificările respiratorii în cursul efortului fizic pot fi încadrate în următoarele etape :

– modificările de la începutul efortului sau *răspunsul on* sau *de acroşaj*, care în prima fază se datoresc creşterii rapide a volumului curent şi sunt urmate de o a doua fază mai lentă, după 15–20 sec ;

– modificările din cursul efortului fizic propriu-zis, care se caracterizează prin stabilizarea la un nivel de echilibru a debitului ventilator în cazul efortului moderat ca durată şi intensitatea şi creşterea treptată a acestuia în efortul intens ;

– modificările de la sfârşitul efortului sau *răspunsul off*, care comportă aceleaşi faze în ordine inversă şi cu desfăşurare mai lentă.

Scanned with OKEN Scanner

La subiecţi antrenaţi, respiraţia devine în ansamblu mai economică, debitul ventilator se menţine crescut, deflexiunea de la paralelismul între debitul ventilator/consum de O_2 şi debitul ventilator/degajarea de CO_2 apare la rate metabolice mai mari ; debitul ventilator creşte mai ales pe seama volumului curent, care poate atinge 4—60 % din capacitatea vitală, cu creşteri mai reduse ale frecvenţei respiraţiei, fenomene legate de complianţa mărită a toracelui şi plămânului. Alte modificări adaptative sunt : participarea mai însemnată a diafragmului, saturaţia crescută în O_2 a sângelui, creşterea diferenţei arteriovenoase cu utilizarea crescută a O_2 în ţesuturi, creşterea debitului ventilator maxim, a timpului de apnee şi rezistenţei la hipoxie ; scăderea echivalentului respirator ; creşterea sinergismului dintre frecvenţa respiraţiilor şi a mişcărilor, fenomen important pentru învăţarea motorie şi munca fizică. Efectele antrenamentului sunt pasagere în cazul că acesta se întrerupe.

1. Modificările ventilatorii

a. ***Tipul respirator***

Tipul respirator prezintă modificări în funcţie de gradul de antrenament. Astfel, la sportivii bine antrenaţi tipurile costal inferior şi costo-abdominal favorizează o volumetrie respiratorie mai bună prin eficienţa crescută a mişcărilor diafragmului. La sportive, pe măsura creşterii gradului de antrenament, are loc o coborâre a tipului respirator costal superior.

b. ***Volumele şi capacităţile pulmonare***

– VC creşte liniar cu intensitatea efortului fizic, fără a depăşi 40-60 % din CV ; în efortul maximal atinge 1,5-2,3 l.

– spaţiul mort se modifică moderat ;

– VIR prezintă frecvent scăderi sub 40-49 % din CV, pe măsură ce creşte VC ;

– VER prezintă frecvent creşteri care depăşesc 35-42 % din CV, în funcţie de gradul de antrenament, mai ales la sportivi care practică sporturi cu toracele blocat (haltere, lupte) ;

– CV creşte în general cu 10 %, excepţie fac sportivii înalţi care practică sporturi de tipul volei, baschet, handbal, unde valorile sunt mai mari ; sportivii care practică sporturi în care efortul se face cu toracele blocat, prezintă valori sub cele standard ;

Scanned with OKEN Scanner

– VR poate prezenta creşteri uşoare sau poate să nu se modifice ;

– CRF prezintă modificări pe seama VER, creşterea asigurând reducerea fluctuaţiilor $PACO_2$.

c. ***Debitele pulmonare***

– Frecvenţa respiraţiilor prezintă în general creşteri liniare cu intensificarea efortului ; peste 20 c/min creşterile sunt considerate ca tahipnee ; la intensitatea maximă suportată, frecvenţa atinge valori de 30–40 c/ min ; frecvenţa respiraţiei creşte mai rapid ca VC ;

– DVR prezintă creşteri de aspect curbiliniu, în funcţie de intensitatea efortului fizic ; la sportivi de performanţă poate atinge pentru 1–2 min valori de 150 l/min.

– VEMS poate atinge creşteri de 96-100 % din CV la sportivii care practică volei, baschet, handbal, rugby ;

– VIMS prezintă creşteri care depăşesc 90 % din CV.

d. ***Ventilaţia alveolară***

– $\dot{V}_A$ creşte cu intensitatea efortului, atât ca valoare absolută cât şi, ca valoare relativă din $\dot{V}_E$;

– $\dot{V}_D$ creşte ca valoare absolută datorită dilatării bronhiolelor şi omogenizării intraalveolare ineficiente şi scade în raport cu VE ;

– raportul $\dot{V}_A$/DVR creşte de la 70 % la 85 %.

e. ***Mecanica ventilaţiei***

– Elastanţa creşte uşor paralel cu creşterea VC ;

– Rezistenţa neelastică creşte cu creşterea DVR : dacă DVR creşte de 10 ori, rezistenţa neelastică creşte de 100 × ;

– Travaliul ventilator creşte exponenţial cu intensitatea efortului (deci şi consumul de O_2) şi cu rezistenţa pulmonară (deci şi cu DVR) atingând valorile critice la DVR de 100 l/min ;

2. Difuziunea gazelor

a. ***Difuziunea prin membrana alveolocapilară***

– Capacitatea de difuziune pentru O_2 creşte de 4–6 x odată cu intensitatea efortului, valorile maxime fiind atinse la triplarea metabolismului bazal ;

Scanned with OKEN Scanner

– Gradientul de presiune alveolocapilară a O_2 nu se modifică sau creşte uşor, prin scurtarea timpului de contact între aerul alveolar şi sângele capilar venos ;

– 2,3-DPG creşte la persoanele neantrenate în mai puţin de 60 min ; la antrenaţi valorile 2,3-DPG sunt crescute în general, efortul nedeterminând totdeauna modificări imediate.

b. ***Schimburile gazoase***

– Consumul de O_2/min creşte liniar cu intensitatea efortului : cu 250 cmc O_2 la creşteri de 20 W/sec ale intensităţii efortului ; P_{50} creşte ;

– Creşterea consumului de O_2 şi scăderea PO_2 favorizează disocierea HbO_2 şi eliberarea unor cantităţi crescute de O_2 ;

– Eliminarea de CO_2/min creşte liniar cu intensitatea efortului ;

– Echivalentul ventilator scade la intensităţi mici ale efortului între 40 – 80 W/sec şi depăşeşte valoarea din repaus la intensităţi de efort mai mari ;

– Coeficientul respirator (QR) are valoarea de 1,0 pe măsură ce intensitatea efortului creşte (valoarea este asigurată pe seama consumului preferenţial de glucide), atingând valori de circa 2,0 în eforturile supramaximale ; după efort, odată cu achitarea datoriei de O_2, QR scade la 0,5 ;

– Gazele sanguine : PO_2 şi PCO_2 din sângele arterial nu prezintă modificări semnificative faţă de valorile de repaus în starea de echilibru, între cererea şi consumul de O_2 ;

– Acidoza produsă prin eliberarea crescută de acid lactic, solicită sistemul tampon $NaHCO_3/H_2CO_3$, cu creşterea cantităţii de CO_2 expirat.

c. ***Circulaţia pulmonară (perfuzia)***

– Debitul pulmonar creşte liniar cu intensitatea efortului şi cu consumul de O_2 : 600 – 800 ml de sânge pentru fiecare 100 cmc O_2 consumaţi peste valoarea de repaus ; la atleţi poate atinge valori de 30 – 40 l/min ;

– Raportul ventilaţiei/perfuzie creşte uşor sau nu se modifică ;

– Presiunea arterială pulmonară creşte foarte puţin (4 – 6 mm Hg sau 0,5-0,8 kPa), în efortul de intensitate echivalentă creşterii de 2-3 ori a metabolismului bazal.

Scanned with OKEN Scanner

C. *Modificări respiratorii în funcţie de intensitatea efortului, vârstă şi sex*

În raport de intensitatea efortului fizic prestat distingem :
- efortul de intensitate mică : 50 – 100 W ;
- efortul de intensitate medie : 100 – 150 W ;
- efortul submaximal : 150 – 200 W şi
- efortul maximal : 200 – 250 W.

Raportat la intensitatea efortului fizic, prezentăm în tabelul XXIII următoarele modificări ale indicatorilor respiratorii :

Tabelul XXIII

Variaţia unor indicatori respiratori la adult în funcţie de intensitatea efortului fizic (valori medii)

Indicatorul	Repaus fizic	Intensitatea efortului fizic în Waţi				
		40	80	120	160	200
Frcvenţa respiraţiilor (c/min)	16	18	20	24	28	30
Volumul curent (ml)	350	1000	1250	1800	2250	2750
Debitul ventilator (l/min)	6	18	25	43	63	82
Consumul de O_2 în funcţie de intensitatea efortului (ml/min)	250	750	1250	1750	2150	2750
Eliminarea de CO_2 în funcţie de intensitatea efortului (ml/min)	200	700	1100	1300	1900	2250
Debitul ventilator în funcţie de intensitatea efortului (l/min)		17	30	40	57	78

Efortul fizic submaximal, determină următoarele modificări ale indicatorilor respiratori, sistematizate în tabelul XXIV:

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XXIV

Variaţia unor indicatori respiratori la adult în efortul fizic submaximal efectuat la ergobicicletă (valori medii)

Indicatorul	Intensitatea efortului în kgm/min		
	900	1200	1500
Debitul ventilator (l/min)	42	55	70
VO_2 max (l/min)	2,09	2,67	3,33
Debitul ventilator/VO_2	20,1	20,6	21,1

Efortul fizic de intensitate maximă determină următoarele modificări ale indicatorilor respiratori, în funcţie de vârstă şi sex, pe care le prezentăm în tabelul XXV.

Tabelul XXV

Variaţia unor indicatori respiratori în efortul fizic maximal, în funcţie de vârsta şi sexul subiecţilor (valori medii)

Indicatorul	Vârsta (ani)						
	4 – 6	7 – 9	10 – 11	12 – 13	14 – 15	16 – 18	20 – 23
Capacitatea vitală (l)							
– băieţi	1,2	2,2	2,6	3,2	4,5	5,1	5,6
– fete	1,2	1,9	2,3	3,2	3,7	4,1	4,2
VO_2 max (l/min)							
– băieţi	1,01	1,75	2,04	2,46	3,53	3,68	4,11
– fete	0,88	1,50	1,70	2,31	2,58	2,71	2,90
VO_2 max (ml/kg corp/min)							
– băieţi	49,1	56,9	56,1	56,5	59,5	57,6	58,6
– fete	47,9	55,1	52,4	49,8	46,0	47,2	48,4
Frecvenţa respirtorie maximă (c/min)							
– băieţi	70	67	57	54	52	44	39
– fete	66	67	61	54	51	51	46
Debitul ventilator maxim (l/min)							
– băieţi	40	62	70	75	112	110	122
– fete	34	57	61	79	88	88	92

Scanned with OKEN Scanner

D. Reglarea respiraţiei în efort fizic

În efort fizic se produce o intensificare a respiraţiei cu tahipnee şi creşterea debitului ventilator, care în efortul maximal poate atinge 120-150 1/min, deşi PCO_2 alveolar rămâne neschimbată. Cu toate că în efort au loc creşteri atât ale consumului de O_2, cât şi ale producţiei de CO_2, valorile acestor gaze se modifică puţin în sângele arterial. În schimb, în sângele venos din artera pulmonară, PO_2 scade de la 40 mm Hg (5,3 kPa) la 25 mm Hg (3,33 kPa), ceea ce asigură o creştere a gradientului şi o îmbunătăţire a hematozei.

Consumul de O_2 creşte de la 250 ml/min în repaus la valori de 4000 ml/min în efortul intens, iar cantitatea de CO_2 eliminată creşte de la 200 ml/min în repaus la 8000 ml/min în efortul intens.

Consumul de O_2 în efort este proporţional cu intensitatea efortului şi creşte până la o valoare maximă, care odată atinsă este urmată de un consum în platou, concomitent cu creşterea concentraţiei de acid lactic. Producerea de acid lactic la nivel muscular prin procesul de glicoliză anaerobă, are loc simultan cu contractarea datoriei de O_2. După terminarea efortului ritmul respirator revine la normal după achitarea datoriei de O_2. În timpul efortului, acidul lactic este tamponat de către tamponul de bicarbonat, concomitent cu degajarea excesului de CO_2, iar coeficientul respirator creşte la 1,5-2,0 ; în cursul plăţii datoriei de O_2, coeficientul respirator scade la 0,5.

Concomitent cu modificările respiratorii are loc şi o intensificare a activităţii cardiovasculare : debitul circulator pot atinge valori de 25-36 1/min, faţă de valoarea de 5 1/min în repaus ; la depăşirea frecvenţei ca aceea de 150-180 c/min, debitul circulator scade, iar tahipneea este însoţită de mişcări pendulare ale aerului în spaţiul mort.

Precizarea mecanismelor de reglare a respiraţiei în efort a constituit obiectivul multor studii: Winterstein 1911, Krogh şi Linhard 1913, Haldane 1922, Harrison şi colab. 1932, Asmunssenn şi Nielsen 1950, Marşac 1960, Yamamoto 1960, Hartung şi colab. 1966, Gyntelberg şi colab. 1977, Wasserman 1978, Weisman şi colab. 1975, Kao 1980, Purves 1980–1981, Grodins 1980–1981 etc.

În prezent, se poate afirma că reglarea respiraţiei în efort comportă un mecanism plurifactorial neuroumoral, în cadrul căruia hiperpneea se realizează prin sumarea efectelor mai multor factori, care duc la un „work factor", responsabil de stimularea respiraţiei. Ponderea diferiţilor factori implicaţi în reglarea respiraţiei în efort depinde în principal de intensitatea efortului.

Scanned with OKEN Scanner

1. Mecanismul nervos

Este pus în joc la declanşarea efortului, participă la adaptarea respiratorie la creşterea intensităţii efortului şi încetează la sistarea efortului. Are un rol dominant în efortul de intensitate mică şi medie.

Intensificarea activităţii centrilor respiratori bulbopontini în efort se datoreşte :

– iradierii impulsurilor motorii din aria motorie precentrală, asupra proiecţilor corticale ale centrilor respiratori şi cardiovasculari, cât şi asupra formaţiei reticulare bulbopontine, unde se află centrii respiratori;

– posibilei creşteri anticipative reflex condiţionate a debitului respirator ;

– aferenţelor de la proprioceptorii articulari şi musculari din membrele active; impulsurile plecate pe căi ascendente ajung spre motoneuronii centrali ai muşchilor respiratori şi colaterale spre centrii respiratori şi prin acest mecanism ventilaţia creşte chiar la mişcări pasive ale membrelor ;

– aferenţelor de la baroreceptorilor sinocarotidieni şi cardioaortici, care la creşterea presiunii arteriale determină rărirea şi chiar oprirea respiraţiei simultan cu reflexele depresoare, pe când la scăderea presiunii apar modificări de sens invers : polipnee şi reflexe presoare ; influenţele de la acest nivel acţionează ca un mecanism compensator de contrareglare cu rol protector în efortul intens.

2. Mecanismul umoral

Participă în perioada de adaptare la efort şi în perioada de restituţie. Este dominat în efortul intens şi realizează componenta lentă a hiperpneei de efort.

Stimulii umorali cu rol în reglarea respiraţiei în efort fizic sunt : CO_2, H^+, O_2, adrenalina şi/sau noradrenalina ; acestora li se adaugă hipertermia centrală.

PCO_2 crescută, în sângele venos şi în aerul alveolar, acţionează asupra chemoreceptorilor periferici şi centrali. Acţiunea centrilor respiratori la CO_2 creşte odată cu creşterea temperaturii sângelui în efort. Scăderea pH-ului sanguin, în special în efortul anaerob, prin producerea de acid lactic, care prin reacţie cu bicarbonatul de Na din sistemul tampon duce la degajarea de CO_2, ar contribui de asemenea la reducerea pragului de excitabilitate al centrilor respiratori pentru CO_2.

Scanned with OKEN Scanner

Concentraţia sanguină a O_2 ar influenţa, deasemenea, ventilaţia în efort, având în vedere că inspirarea de O_2 100% ar diminua respiraţia cu 10–20%. În sprijinul mecanismului umoral al hiperventilaţiei sunt şi datele referitoare la descărcările de adrenalină şi/sau noradrenalină, care ar determina activarea chemoreceptorilor arteriali periferici; dozele mici de adrenalină produc activarea centrilor respiratori în cursul efortului.

După efort, revenirea ventilaţiei la normal se face în momentul când datoria de O_2 este achitată, uneori chiar până la 90 min. Stimularea ventilaţiei în perioada de restituţie se datoreşte acumulării de H^+, proveniţi din acidul lactic.

Bibliografie: 9, 11, 12, 26, 37, 41, 42, 55, 63, 64, 117, 134, 135, 139, 141, 151.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XV

Respiraţia şi factorii ambientali

A. Noţiuni de fiziologie ambientală

Fiziologia ecologică sau *ambientală (environmental physiology)* este o componentă a ecologiei umane, care se ocupă cu studiul organismului uman, conceput ca un sistem complex şi ierarhic, alcătuit dintr-o multitudine de subsisteme (subcelulare, celulare şi supracelulare) în interrelaţie cu mediu, în sens larg, adaptarea diferitelor subsisteme şi aparate şi interrelaţiile specifice ale organismului cu mediul.

Problematica fiziologiei ambientale este foarte vastă şi interferă cu domeniile altor discipline ca igiena, psihologia, ergonomia, sociologia etc. Extinderea acestei problematici, este dependentă de modelul conceptual al mediului. Din punct de vedere practic, prezintă interes modelele de nivel ecologic, care includ şi elementele legate de mediul de muncă şi de sistemul om-maşină-mediu, care fac obiectul ergonomiei. Modelul propus de către Boyden şi Millar (1978) apare ca cel mai adecvat, deoarece are în vedere *mediul total* cu toate componentele sale abiotice, biotice şi culturale şi interrelaţiile dinamice, care definesc ecosistemul uman. Prin posibilităţile de adaptare şi stabilitatea homeostatică relativă a funcţiilor organismului,

Scanned with OKEN Scanner

în diferite condiţii de mediu natural şi social, omul poate stăpâni mediul ambiant.

Particularităţile adaptării organismului la factorii termici, chimici, persionali, actinici, electrici, magnetism, implicaţi în activitatea umană şi efectele fiziologice şi fiziopatologice asupra diferitelor subsisteme din organism sunt expuse în numeroase sinteze documentare şi monografii consacrate ecologiei.

În capitolul de faţă, ne vom opri doar asupra factorilor ambientali cu influenţă asupra respiraţiei: factorii chimici şi termici, factorii presionali – hipo- şi hiperbarismul, datorită importanţei în activităţile umane, vor constitui obiectul unui capitol aparte (capitolul XVI).

B. Respiraţia şi compoziţia chimică a aerului

Aerul este un amestec gazos, care formează atmosfera terestră; ea se divide în trei zone distincte sub aspectul compoziţiei chimice şi al proprietăţilor fizice: homosfera, heterosfera şi exosfera. Dintre aceste zone, influenţa cea mai puternică şi imediată asupra omului o are troposfera, primul strat al homosferei. Presiunea exercitată de coloana de aer la suprafaţa pământului este de o atmosferă (1 ATA) sau de un bar (1 bar).

1. Compoziţia aerului

Compoziţia chimică a aerului se caracterizează printr-o constanţă, verificată riguros prin măsurători la diferite latitudini şi longitudini, la nivelul solului şi la diferite altitudini. Este admis că aerul are practic aceeaşi compoziţie până la cca 150 km, cu corecţia presiunii care variază, aerul are o densitate de 1,293 g/l. Este un gaz incolor, inodor şi insipid. Aerul pur este teoretic un amestec de O_2 şi N_2 în proporţie de 1/4, însă în realitate este un amestec gazos complex. (Tabelul XVI).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XVI

Compoziţia aerului natural, exprimată în procente

Componentul	Proporţia (%)
oxigenul	20,93–20,95
azotul	78,08–78,10
dioxidul de carbon	0,03–0,04
argonul	0,93
hidrogenul	0,00005–0,0018
neonul	0,0005–0,0018
kriptonul	0,0001
xenonul	0,000008–0,000009
ozonul	0,000001
radonul	6×10^{-18}
vaporii de apă	2,0–3,0
toronul	
agenţii poluanţi: aerosolii, gazele şi vaporii	variabilă

Cele mai însemnate substanţe din compoziţia aerului sunt N_2 şi O_2, primul prin proporţia sa de 4/5 din compoziţia aerului, iar al doilea prin rolul pe care îl deţine în viaţa organismelor vii şi în oxidările din natură. Alterarea mediului nostru atmosferic se desfăşoară în prezent într-un ritm îngrijorător: concentraţia O_2 scade cu 0,01% an, iar a CO_2 creşte cu 0,001%/an.

a. *Azotul*

Azotul este un element cu reactivitate chimică redusă în atmosfera liberă. El participă, prin compuşii săi, la ciclul materiei vii, fiind considerat un gaz inert. În proporţii extrem de reduse formează unele combinaţii cu O_2 şi H_2. Azotul poate influenţa sănătatea omului numai ca urmare a creşterii presiunii în aerul inspirat, aşa cum este cazul persoanelor care coboară sub apă şi respiră aer la presiunea corespunzătoare adâncimii de lucru (scafandri, muncitori chesonieri). (Vezi capitolul XVI.C). Creşterile reduse ale presiunii aerului inspirat, ca urmare a oscilaţiilor meteorologice, nu modifică semnificativ schimburile gazoase la nivel alveolar.

b. *Oxigenul*

Este cel mai răspândit element din natură, indispensabil vieţii omului. El influenţează viaţa prin scăderea presiunii sale parţiale, care se datoreşte scăderii concentraţiei sau scăderii presiunii atmosferice.

Scăderea concentraţiei O_2 se produce în condiţii excepţionale, doar în incinte ermetic închise. În atmosfera liberă, concentraţia O_2 se menţine constantă. Consumul O_2 pentru respiraţia vieţuitoarelor, pentru

Scanned with OKEN Scanner

procesele de fermentaţie şi descompunere a substanţelor organice şi în deosebi pentru arderile industriale sau cele produse de vehicule, este echilibrat şi chiar depăşit de cantitatea de O_2 eliberată de către plante, prin procesul de asimilaţie clorofiliană.

Scăderea concentraţiei O_2 este bine toleratã, până la valori de 16–17%, apropiate de concentraţia din aerul alveolar. Scăderea PO_2 apare mai ales în condiţiile scăderii presiunii atmosferice: pentru fiecare 10 m scăderea este de 1 mm Hg. Scăderea presiunii atmosferice, cu scăderea PO_2 şi hipoxie, este prezentată în capitolul XVI.B.

În condiţii de repaus fizic, mecanismele adaptative compensatorii sunt eficiente până la 3000 m; între 3000–6000 m apar fenomene de suprasolicitare şi între 6000–8000 apare hipoxia cerebrală; peste 8000 m viaţa nu mai este posibilă fără O_2. În condiţii de efort fizic, suprasolicitarea poate apărea de la 2000–3000 m, la persoanele antrenate la ascensiuni şi la înălţimi mult mai mici, la cei neantrenaţi, când se instalează răul de munte.

Creşterile PO_2 sunt în general mai bine tolerate de către organism. Ele se utilizează în scop terapeutic chiar sub forma de O_2 pur sau în amestecul carbogen (cu cantităţi reduse de CO_2). Administrarea de O_2 la presiune ridicată, peste 2 ATA, utilizată în cazul oxigenoterapiei hiperbare este tratată în capitolul XVI.C.

c. ***Dioxidul de carbon***

Este un gaz, a cărui concentraţie în aer este dependentă pe de o parte, de mărimea şi densitatea unor surse generatoare de pe sol: (respiraţia omului şi animalelor, procesele naturale de fermentaţie şi combinaţiile naturale sau artificiale, emanaţiile din zonele vulcanice) şi pe de altă parte, de consumul său: (fotosinteza plantelor, solvirea parţială a CO_2 din aer în apa precipitaţiilor, trecerea carbonaţilor în bicarbonaţi în aşa mărilor şi oceanelor etc.).

Încă din prima jumătate a secolului nostru, o serie de studii au arătat o creştere relativă a CO_2 în aer: în atmosfera terestră s-au evacuat cantităţi de 2×10^{11} tone CO_2; creşterea ar continua şi în prezent cu un ritm anual de 0,001%, ca urmare a imenselor cantităţi produse prin combustie internă. Creşterile au fost observate în special în centrele urbane mari (concentraţii până la 0,04–0,05% CO_2), precum şi în încăperi aglomerate şi neventilate, în fabricile de bere şi alcool, în zonele declive şi în regiunile vulcanice. Se apreciază că acumularea de CO_2 ar putea fi nocivă prin *fenomenul de seră* (acumularea de CO_2 ar putea constitui un strat izolator în atmosferă pentru radiaţiile solare

Scanned with OKEN Scanner

şi mai ales pentru cele infraroşii). Efectele nocive ale CO_2 se exercită asupra organismului mai ales prin creşterea concentraţiei sale la nivelul solului. Primele semne de toxicitate a CO_2 apar la concentraţii de 3–4% CO_2, apropiate de cele din aerul alveolar, când dispare gradientul presional al CO_2 din sânge spre alveolă şi apare hipercapnia; ea este însoţită de creşterea frecvenţei şi amplitudinii respiraţiilor, datorită efectului stimulant al CO_2 asupra centrilor respiratori. La concentraţii între 4–5% CO_2, apare dispneea, însoţită de senzaţia de constricţie toracică, creşterea tensiunii arteriale şi unele tulburări senzoriale. La concentraţii de 6–8%, este prezentă cefaleea, vertijul, greaţa, voma, adinamia, somnolenţa; la 10%, apare lipotimia; peste această concentraţie, activitatea respiratorie scade progresiv: la 33% CO_2 se produce narcoza, iar la 40% CO_2 moartea. Concentraţia admisibilă a CO_2 în aerul respirat este apreciată la 0,5–1%.

d. ***Ozonul***

Este un derivat triatomic al oxigenului (O_3), aflat în urme în aer, la nivelul de contact cu solul; uneori poate lipsi. Acţiunea sa, de oxidant puternic, este utilizată în dezodorizarea şi dezinfectarea ambianţei. Concentraţiile mici ale O_3 au fost incriminate în producerea unor fenomene biometeorologice; aceste concentraţii au fost observate deasupra mărilor şi oceanelor şi în locuri cu temperatură ridicată. În mediu natural, concentraţia O_3 prezintă variaţii diurne, cu un maxim la orele amiezii (fenomen explicat prin rolul soarelui în producerea ozonului) şi variaţii sezoniere, cu valori crescute în timpul verii. Creşterile O_3 au fost observate pe vreme însorită, după ploaie, pe vreme cu fulgere şi tunete, la pătrunderea unor mase de aer polar, la creşterile presiunii aerului, în cursul viscolelor, în cursul ceţei de front rece.

Cantitatea de O_3 creşte în lipsa aeroionilor mici. Producţia sa este mărită la altitudine, de unde coboară spre sol şi la latitudinile nordice. Formarea O_3 în mediu natural necesită cantităţi mari de energie furnizată de radiaţiile solare ultraviolete, de fenomenele electrice din cursul furtunilor, de radiaţiile cosmice etc. Artificial, O_3 ia naştere prin funcţionarea lămpilor de cuarţ, din radiaţia corpusculară a radiului şi din descărcările electrice. Ozonul este consumat prin oxidarea unor substanţe diferite, îndeosebi organice. Uneori concentraţiile crescute de O_3 de la înălţime nu ajung la sol datorită unor factori ca ceaţa, umiditatea şi radiaţiile ultraviolete, care îl descompun sau datorită substanţelor reducătoare de pe sol sau din apa mărilor şi oceanelor (ex. halogeni: Cl, Br, I).

Scanned with OKEN Scanner

2. Poluarea aerului

a. *Agenţi poluanţi*

Poluarea sau impurificarea aerului atmosferic se datoreşte prezenţei unor substanţe străine sau *agenţi poluanţi*, care în funcţie de concentraţie şi/sau durată de acţiune, exercită un efect nociv asupra organismului. Ei pot fi diferiţi de cei din compoziţia normală a aerului sau pot fi prezenţi în aerul natural (ex. O_3, CO_2, etc.).

În raport de starea de agregare, agenţii poluanţi se pot clasifica în două categorii:

– *suspensiile din aer sau aerosoli,* care cuprind poluanţi dispersaţi în aer în stare de agregare lichidă sau solidă; ei sunt subâmpărţiţi în trei categorii în raport de dimensiunea agregatelor: aerosoli de dimensiuni mari (10 μm), aerosoli de dimensiuni medii (10–0,01 μm) şi aerosoli de dimensiuni mici (0,1–0,001 μm);

– *gazele* şi *vaporii poluanţi,* aflaţi în amestec în aer, sub formă dispersată; gazele poluante pot fi subîmpărţite în funcţie de acţiune: gaze iritante, cu efect predominant asupra aparatului respirator (SO_2, NO_2, NH_3, Cl_2, etc.); gaze asfixiante, care au drept efect toxic hipoxia sau anoxia (CO_2, CO); gaze toxice specifice, cu acţiune selectivă asupra anumitor sisteme sau organe şi gaze narcotice.

Sursele de poluare a aerului pot fi clasificate în *surse naturale* (erupţiile vulcanice, descompunerile naturale organice, erodarea solului, pulberile de meteoriţi, etc) şi *artificiale* sau *antropogene* (procesele de combustie, transporturile şi procesele industriale diverse).

b. *Acţiunea agenţilor poluanţi asupra organismului*

Agenţii poluanţi pot exercita o acţiune directă asupra organismului şi o acţiune indirectă, prin efectul dăunător asupra mediului.

Acţiunea directă, în funcţie de durata de expunere, determină efecte acute, cronice şi tardive. Principalele grupe de agenţi poluanţi cu acţiune directă sunt:

– poluanţi iritanţi (gazele iritante: SO_2, NO_2, Cl_2, NH_3, substanţe oxidante, etc şi suspensiile). Efectul lor dominant este asupra aparatului respirator; expunerile acute determină intoxicaţii acute, creşterea mortalităţii şi morbidităţii cardiovasculare şi respiratorii şi agravarea bronşitei cronice şi expunerile cronice determină bronşite cronice, emfizem pulmonar, astm bronşic, infecţii respiratorii cronice;

– poluanţi asfixianţi (CO, CO_2, H_2S, acidul cianhidric şi cianurile, etc.) cu efecte patogene de tipul hipoxiei sau anoxiei, prin blocarea aportului, transportului sau utilizării O_2 în procesele metabolice;

Scanned with OKEN Scanner

– poluanţi toxici specifici (plumbul, fluorul, mercurul, cadmiul, etc) proveniţi în special din procesele industriale şi de la mijloacele de transport; prin cumularea în mediu şi în organism provoacă în mod insidios intoxicaţii cronice grave;

– poluanţi fibrozanţi (SiO_2, oxizi de fier), care pătrunşi în plămâni determină reacţii fibrozante de tipul pneumoconiozelor;

– poluanţii cancerigeni (arsenul, cromul, nichelul, azbestul, cadmiul, hidrocaburile policiclice aromate, aerosoli, radioactivi, rezultaţi din filiaţia radonului, etc.);

– poluanţi alergizanţi, în special cei respiratori (polenul, fungi, produşi volatili de origine vegetală, praful de casă, produşi de ardere ai rezidurilor industriale).

Acţiunea indirectă a agenţilor poluanţi determină afectarea sănătăţii şi a condiţiilor generale de viaţă ale populaţiei.

C. Respiraţia şi temperatura mediului

Datorită posibilităţilor de condiţionare a ambianţei termice, prin microclimatul vestimentar şi de încăpere, omul poate să trăiască în zone cu un gradient termic cuprins între –40 °C (temperatura critică inferioară) şi +45°C (temperatura critică superioară), menţinându-şi temperatura internă constantă în jurul valorii de 37°C.

Solicitarea sistemului de termoreglare se manifestă printr-o serie de modificări fiziologice, care atunci când depăşesc capacitatea de adaptare a individului, pot deveni nocive. Deşi microclimatul rece este mai bine tolerat de către organism, expunerile acute, la temperaturi extreme, sunt la fel de vătămătoare pentru viaţa individului. Astfel, microclimatul cald termină creşterea temperaturii interne şi modificări importante ale funcţiilor de relaţie şi nutriţie, care în situaţiile extreme, prin suprimarea termolizei, duc la instalarea hipertermiei, şocului caloric, tetaniei calorice, etc. În microclimatul rece, modificările majore sunt creşterea metabolismului; vasoconstricţia periferică; în cazurile grave apar degerăturile; sunt favorizate unele afecţiuni ale articulaţiilor şi nervilor şi are loc scăderea rezistenţei organismului la infecţii. Aceste modificări, cauzate de temperaturile extreme, determină în ultima instanţă diminuarea sau suprimarea capacităţii de muncă fizică şi intelectuală.

Menţinerea temperaturii corporale normale şi lupta contra căldurii sau frigului se realizează prin mecanisme conjugate şi complexe:

Scanned with OKEN Scanner

tendinţa de scădere a temperaturii nucleului central al corpului uman cauzată de frig sau de reducerea proceselor termogenetice este contracarată prin reacţii de inhibare a termolizei şi de intensificare a termogenezei; tendinţa de creştere a temperaturii nucleului central al corpului, ca urmare a mediului ambiant cald sau a termogenezei crescute, determină reacţii de sens invers.

În mediul ambiant natural, reacţiile termoreglatoare sunt determinate de participarea simultană a mai multor factori: temperatura mediului, inferioară sau superioară celei de confort termic; umiditatea aerului, care limitează pierderile calorice prin evaporare; viteza vântului, cu rol în prevenirea aerului de la suprafaţa corpului şi stimularea evaporării şi temperatura corpurilor înconjurătoare, care influenţează captarea de căldură prin iradiere sau intensifică conducţia. Răspunsul organismului la intensitatea solicitării termice depinde de particularităţile fiziologice ale individului şi mai ales, de gradul de aclimatizare, în cazul expunerilor de durată.

În condiţii de muncă, reacţiile termoreglatoare sunt determinate de participarea mai multor factori: temperatura de lucru; căldura radiantă a suprafeţelor încălzite a utilajelor sau materialelor, radiaţiile infraroşii; noxele chimice, la care se asociază solicitarea prin efortul fizic intens sau moderat sau dinamic repetitiv, zgomotele şi unii factori socieconomici, legaţi de muncă în schimburi. Pe măsura adaptării, reacţiile fiziologice ale organismului, la îndeplinirea diferitelor munci, care solicită termoreglarea, se antenuează şi devin tot mai neînsemnate.

1. Respiraţia în mediu rece

Ca toate că suprafaţa corpului uman este protejată, în expunerile în mediu rece, aparatul respirator este în mod obişnit neprotejat faţă de temperatura scăzută. În aceste condiţii, răspunsul primar al organismului este dat de acţiunea directă a frigului asupra căilor respiratorii.

a. *Expunerile acute*

Aerul rece este condiţionat prin încălzirea sa la temperatura corpului şi umidificarea la nivelul căilor respiratorii.

Ca urmare a expunerii la frig şi hiperosmolarităţii stratului de fluid de la nivelul căilor respiratorii, în cazul respirării de aer rece uscat, mecanica respiratorie este afectată datorită bronhoconstricţiei, congestiei

Scanned with OKEN Scanner

căilor respiratorii, secreţiei şi scăderii clearence-ului mucociliar. Aceste răspunsuri sunt tipice în cursul astmului indus prin efort sau frig şi sunt mediate neuromoral, prin reflexe iniţiate de la nivelul receptorilor vagali cu adaptare rapidă, a receptorilor pulmonari de presiune de la nivelul căilor respiratorii inferioare şi a termoreceptorilor de la nivelul cavităţii nazale, nazofaringelui, laringelui, feţei şi trunchiului. Este posibilă şi o acţiune directă a frigului asupra musculaturii netede a arborelui bronşic. Efortul fizic în sine poate deasemenea să determine răspunsuri reflexe.

Efectele separate a frigului asupra respiraţiei constau în reducerea ventilaţiei bazale şi a răspunsurilor ventilatorii la stimuli chimici. Aceste efecte, demonstrate doar la animale, sunt reduse şi puţin probabil să poată putea afecta homeostazia acidobazică; la animalele la care aparatul respirator are un rol important în termoreglare, scăderea temperaturii ambiante determină modificări respiratorii, ce favorizează creşterea volumului curent şi scăderea spaţiului mort respirator. Răcirea semnificativă şi rapidă a tegumentului poate stimula un reflex respirator acut de *gasp* şi o hiperventilaţie alveolară *steady state*. Vasoconstricţia secundară, indusă la nivelul vaselor cerebrale, prin hipocapnie poate cauza perturbări ale funcţiilor mentale sau episoade sincopale. Efectele centrale ale frigului sunt bidirecţionale. La răcirea moderată a temperaturii centrale, ventilaţia urmează creşterea centrală şi periferică legată de termoreglare. La răcirea mai accentuată a temperaturii centrale, efectele primare ale frigului sunt evidente: metabolismul bazal scade, se produce hipoventilaţia şi se instalează acidoza respiratorie.

Expunerea la rece determină şi creşterea rezistenţei vassculare pulmonare. Stimulul, este sinergic cu hipoxia şi, poate media hipertensiunea pulmonară şi edemul de altitudine.

b. ***Expunerile cronice***

Expunerile cronice în mediu rece determină modificări morfologice ca de ex. creşterea numărului celulelor caliciforme şi a glandelor mucoase, hipertrofia fibrelor musculare netede din structura arborelui bronşic şi a celor din pereţii arterelor terminale şi ai arteriorelor. Aceşti din urmă factori pot juca un rol în simptomatologia caracteristică insuficienţei pulmonare cronice obstructive şi a bronşitelor, în hipertensiunea pulmonară de mare altitudine şi edeme, precum şi în hipertrofia inimii drepte.

Scanned with OKEN Scanner

2. Respiraţia în mediu cald

a. *Expunerile acute*

În mediul cald, la nivelul căilor respiratorii superioare are loc o răcire a aerului inspirat, prin plexurile venoase foarte abundente din submucoasa nazală, în care temperatura sângelui este în jur de 32°C.

Prin perspiraţia insensibilă, odată cu aerul expirat se pierd zilnic prin evaporare, cantităţi de circa 300–500 ml apă (saturarea aerului expirat) şi odată cu aceasta şi cantităţi corespunzătoare de căldură, prin convenţie (încălzirea aerului inspirat). Pierderea din căldură prin evaporarea apei este una din cele mai eficiente modalităţi de termoliză în mediul cald la om. În repaus, ea asigură circa 25% din totalul pierderilor calorice; din această cantitate, circa 12% se pierde prin epiteliul pulmonar. În aerul încălzit şi saturat cu vapori de apă, evaporarea nu mai are loc, în schimb se produce o intensificare a termolizei prin *polipnee termică*. Termoliza prin polipnee termoreglatoare are un rol modest la om, dar este de o deosebită importanţă la animalele lipsite de glande sudoripale (câine, pisică). La câine, în mediul cald, are loc creşterea bruscă a frecvenţei respiraţiilor de la 18–22 c/min, la valori de 100–200 c/min. Respiraţia este orală, cu limba scoasă şi este însoţită şi de o hipersalivaţie, care ajută acest proces prin evaporare şi prin înghiţirea salivei.

La om şi la alte animale cu glande sudoripale, în mediu cald termoliza prin iradiere, convenţie, conducţie şi perspiraţie insensibilă sunt insuficiente, dar sunt compensate prin creşterea secreţiei sudorale şi evaporarea sudorii.

În mediu supraîncălzit, dacă termoliza devine deficitară, se produce hipertermia, care începe prin creşterea frecvenţei pulsului, respiraţiei, intensificarea metabolismului, creşterea eliminării de azot, scăderea diurezei. Supraîncălzirea excesivă poate duce la moarte prin stop cardiac sau respirator.

În expunerile de durată în mediu supraâncălzit, la radiaţii calorice solare, se produce *insolaţia*. Primele sintome ale acesteia sunt excitaţia centrală, tulburările circulatorii cerebrale, hipertermia, însoţite de accelerarea respiraţiei şi pulsului.

Un rol important în expunerile acute la temperaturi ridicate îl are umiditatea aerului. Dacă aerul este uscat, o temperatură de 40°C, este mai bine importantă decât o temperatură de 30°C în aer umed. Insolaţia este mai frecventă dacă umiditatea mediului este crescută. Vântul, prin mişcările aerului din jurul corpului, ajută termoliza.

Scanned with OKEN Scanner

b. *Expunerile cronice*

Studiul muncilor în mediu cald în industria mineritului, a sticlei şi porţelanului, industria metalurgică (laminorişti, forjori, trefilatori, oţelari) au permis formularea unor observaţii. Astfel, în expunerile de durată în microclimatul cald, limita fiziologică a temperaturii corpului a fost stabilită la 38°C şi a frecvenţei cardiace la valori de 125 c/min. La tineri şi la cei neadaptaţi apar modificări funcţionale intense: creşterea pulsului, a tensiunii arteriale şi a frecvenţei respiraţiilor, a temperaturii corpului şi a tegumentelor; ele persistă până la un an la tineri şi circa 2–3 luni la adulţi; apoi se atenuează, fiind tot mai neînsemnate comparativ, cu muncile profesionale ale aceeaşi intensitate, efectuate la temperaturi obişnuite. Solicitatea în mediu încălzit este mai intensă la tineri, fiind asociată cu apariţia frecventă a bronşitelor.

Bibliografie: 9, 11, 26, 55, 56, 62, 63, 64, 89, 135, 140, 144, 151.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XVI

Respiraţia în mediu disbaric

A. Noţiuni introductive despre disbarism

Disbarismul semnifică efectele variaţiilor mari (bruşte-acute sau lente-cronice) ale presiunii atmosferice ambientale asupra organismului. Unii autori utilizează termenul de disbarism pentru fenomenele cunoscute sub forma *bolii de decompresie,* care apare la trecerea bruscă de la o presiune atmosferică ridicată (hiperbarism) la o presiune atmosferică normală (normobarism) sau scăzută (hipobarism), fie pentru trecerea de la un mediu normobaric la un mediu hipobaric.

Prin *hiperbarism* se înţelege creşterea presiunii gazelor din atmosfera ambiantă, peste o atmosferă (1 ATA). Prin *hipobarism* se înţelege scăderea presiunii gazelor din atmosferă, sub 1 ATA (sau sub 760 mm Hg).

Disbarismul se raportează totdeauna la mediul cu presiune atmosferică ambientală normală de 1 ATA – *normobarism.* Disbarismul nu se întâlneşte în mod normal în natură, presiunea atmosferică prezentând variaţii în medie de 0,06 ATA, studiate de meteorologie şi meteoropatologie. În practică, disbarismul se întâlneşte în diferitele activităţi sau deplasări umane în aerospaţiu sau în hidrospaţiu; în clinică disbarismul regional se realizează prin introducerea de aer în diferite cavităţi ale organismului, ca de ex. pneumotorace, pneumoperitoneu, etc.

Scanned with OKEN Scanner

Termenii de hipobarism şi hiperbarism sunt relativi, în raport cu presiunea atmosferică de 1 ATA de la nivelul mării. Hipobarismul acut apare în cazul ascensiunilor montane sau în cazul zborurilor aeriene sau hipobarismul cronic apare în cazul locuitorilor în regiunile montane ; el este urmat de compresie sau trecerea la un mediu cu presiune mai crescută, în cazul revenirii la sol. Pătrunderea în hidrospaţiu, la presiuni crescute, este urmată de revenirea prin decompresie la un mediu hipobaric.

B. Respiraţia în mediu hipobar

I. *Generalităţi*

Dorinţa omului de a urca la altitudini tot mai mari, pentru cunoaşterea înălţimilor planetei Pământ, a aerospaţiului înconjurător, dorinţa de a ajunge pe alte planete, unde presiunea atmosferică şi compoziţia gazelor este diferită de cea de pe Pământ, a fost şi este o problemă de mare actualitate, la fel ca şi încercările de a pătrunde în hidrospaţiu.

Ascensiunile la înălţimi tot mai mari ale personalului aeronavigant, ale alpiniştilor şi ale cosmonauţilor au căpătat treptat o importanţă deosebită, pe măsura înţelegerii efectelor altitudinii şi presiunilor scăzute ale gazelor, ca şi ale altor factori (forţele de acceleraţie, imponderabilitatea, radiaţiile, etc.) asupra organismului uman.

Pericolul pe care îl prezintă respiraţia la altitudine a fost arătat încă din anul 1870 de către P. Bert, cu ocazia unui accident cu balonul la altitudinea de 1000 m, când pasagerii au murit.

Scăderea progresivă a presiunii atmosferice, proporţional cu altitudinea, determină la anumite limite apariţia *hipoxiei hipoxice,* produsă de scăderea PO_2 în aerul inspirat, de unde şi denumirea de aerohipoxie.

Hipoxia hipoxică se întâlneşte :

– la altitudine – hipoxia de altitudine, unde este asociată cu hipobarismul – *hipoxia hipobară* ; aceasta poate fi naturală, în cazul

Scanned with OKEN Scanner

zborurilor aeriene sau în cazul ascensiunilor montane sau artificială prin simulare în laborator, în camere de decompresiune (barocamere);

– în spaţii închise, insuficient oxigenate sau în defecţiunile sistemelor de climatizare ale aeronavelor sau navetelor spaţiale;

– în atmosferă artificială, în scop experimental;

– în patologia aparatului respirator, în cazurile cu aport insuficient de O_2 (asfixie, pneumopatii).

II. *Efectele hipoxiei asupra organismului*

Presiunea barometrică la diferite altitudini şi valorile PO_2 corespunzătoare sunt prezentate în tabelul XXVI.

Faţă de nivelul mării (0 m), corespunzător presiunii de 760 mm Hg, PO_2 este de 159 mm Hg; la 3000 m, corespunzător presiunii de 526 mm Hg, PO_2 este de 110 mm Hg, iar la 15000 m, presiunea barometrică atinge valori de 90 mm Hg, pe când PO_2 în aer măsoară 19 mm Hg.

Scăderea presiunii barometrice este cauza fundamentală a tuturor problemelor generate de hipoxie la altitudine, deoarece PO_2 scade proporţional, conform legii lui Dalton, rămânând în toate situaţiile sub 21 % din valoarea presiunii barometrice totale.

În general, omul şi animalele suportă mai greu scăderile presiunii atmosferice, comparativ cu creşterile.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XXVI

Valorile presiunii atmosferice şi ale presiunii parţiale a O_2 la diferite altitudini

Altitudinea în m	Presiunea barometrică totală a aerului, în mm Hg	Presiunea parţială a O_2 în aer, în mm Hg	Presiunea parţială a O_2 în alveole, în mm Hg
0 (nivelul mării)	760	159	100
500	716	145	96
1000	674	140	87
2000	596	125	71
3000	526	110	59
4000	462	92	48
5000	405	85	41
6000	354	75	35
7000	308	60	31
8000	267	50	29
9000	230	46	25
10000	198	42	21
11000	170	36	
12000	145	30	
13000	124	25	
14000	106	22	
15000	90	19	
16000	77	16	
17000	66	14	
18000	54	11	
19000	42	10	
20000	32	9,6	

1. *Valorile presiunii parţiale a oxigenului la diferite altitudini*

Presiunea parţială a O_2 alveolar la diferite altitudini, în cazul respirării de aer, prezintă diferenţe la persoanele neaclimatizate şi aclimatizate. Astfel, PO_2 la nivelul mării este de 100 mm Hg şi măsoară la 6000 m valori de 35 – 40 mm Hg la persoane neaclimatizate şi de 53 mm Hg la persoane aclimatizate. Scăderile constatate sunt mult mai mari la persoanele neaclimatizate şi pot atinge valori de circa 6 ori mai mici, comparativ cu nivelul mării.

Scanned with OKEN Scanner

Valoarea minimă a PO_2 din aerul alveolar, pe care o poate suporta un subiect neadaptat la altitudine, fără repercursiuni ulterioare, este de circa 35–40 mm Hg, corespunzător altitudinii de 6000 m. La această altitudine, la subiecţii adaptaţi cantitatea de O_2 din sângele arterial este egală cu cea din sângele subiecţilor neadaptaţi la presiunea atmosferică de la nivelul mării, unde PO_2 alveolar este de 100 mm Hg. Corespunzător altitudinii de 3000 m, în cazul respirării de aer, saturaţia Hb cu O_2 este de circa 90%, însă aceasta scade atingând valori de circa 70% la 6000 m, la cei neadaptaţi şi valori de circa 85%, la cei adaptaţi.

La altitudine, CO_2 eliminat continuu din sângele pulmonar în aerul alveolar şi vaporii de apă evaporaţi continuu la nivelul suprafeţelor respiratorii, contribuie la diluarea O_2 în aerul alveolar şi la reducerea concentraţiei sale.

PCO_2 din aerul alveolar scade, datorită hiperventilaţiei determinată de stimularea de către hipoxie a chemoreceptorilor corpusculilor carotidian şi aortic.

Presiunea vaporilor de apă rămâne constantă la valori de 47 mm Hg, atât timp cât temperatura corpului este normală, indiferent de altitudine. Expunerea la altitudine ridicată determină în schimb scăderea PCO_2, la persoanele aclimatizate, deoarece ventilaţia alveolară creşte de circa 5 ori (PCO_2 scade de la 40 mm Hg de la nivelul mării la valori de circa 7 mm Hg).

Din valoarea presiunii barometrice scăzute de 253 mm Hg, corespunzătoare unor altitudini de 8854 m de muntele Everest, 47 mm Hg sunt determinaţi de vaporii de apă şi restul de 206 mm Hg de alte gaze. În cazul celor aclimatizaţi, 7 mm Hg sunt determinaţi de CO_2, iar restul de 199 mm Hg: 1/5 de O_2 şi 4/5 de N_2 (respectiv PO_2 alveolar de 40 mm Hg).

2. *Efectele respiraţiei de oxigen pur asupra presiunii parţiale a O_2 la diferite altitudini*

În cazul respirării de O_2 pur, întregul volum de aer alveolar este ocupat de O_2, în locul N_2. Astfel, corespunzător unei altitudini de 9000 m, la un aviator, PO_2 alveolar este de 139 mm Hg, în loc de 18 mmHg cât este la respiraţia de aer. Saturaţia hemoglobinei cu O_2 se menţine la 90 %, până la altitudini de zbor de cca 12000 m şi scade rapid 50 % la 14000 m.

3. *Limita respiraţiei de aer şi oxigen pur fără presurizare*

Datorită faptului că, pe măsură ce presiunea atmosferică scade gazele se rarefiază, de la 8500 m în sus ascensiunile, chiar şi pentru

Scanned with OKEN Scanner

persoanele antrenate (aviatori), nu mai sunt posibile fără rezerve de O_2. Peste aceste înălţimi inhalarea de O_2, chiar pur, trebuie să se facă sub presiune pentru a asigura o presiune alveolară optimă hematozei. Pentru a preîntâmpina hipoxia, în aviaţie se utilizează fie masca de O_2 individuală, fie cel mai bine se procedează la etanşeizarea cabinelor de zbor, pentru menţinerea unei presiuni atmosferice la valori corespunzătoare normalului.

Astfel, în cazul unui aviator care respiră O_2 pur la 14000 m, saturaţia HbO_2 atinge valori de 50 %, fiind echivalentă cu saturaţia corespunzătoare altitudinii de 6500 m la respiraţia de aer.

Respiraţia de aer face posibilă ridicarea la altitudini de până la 6500 m. La înălţimi de 5500 m se întâlnesc habitate umane permanente. Peste această înălţime persoanele neaclimatizate îşi pierd cunoştinţa.

La altitudini între 6500 – 14000 m, respiraţia este posibilă doar la respirarea de O_2 pur ; la 10400 m la respirarea de O_2 pur, PO_2 alveolar atinge valori de 100 mm Hg, iar la 13700 m, PO_2 alveolar atinge valori de 40 mm Hg. La 14000 m, la respirarea de O_2 pur, are loc pierderea cunoştinţei. Peste 14000 m, viaţa nu mai este posibilă fără presurizare : lichidele corpului încep să fiarbă la 37°C, la 19200 m.

Tabelul XXVII

Efectele expunerii acute la presiune atmosferică scăzută asupra concentraţiei gazelor alveolare şi saturaţiei cu O_2 a sângelui arterial.

a. *Ascensiune simulată în barocameră, cu respirarea de aer*

Altitudinea în m	Presiunea barometrică în mm Hg	PO_2 în aer în mm Hg	PO_2 în alveole în mm Hg	Saturaţia arterială cu O_2 în %	PCO_2 în alveole în mm Hg
0	760	159	100	97	40
1500	632	130	67	91	36
2500	564	115	60	89	37
3000	523	110	53	85	35
3600	483	100	52	85	34
4200	446	90	44	79	35
4900	412	84	41	76	33
5500	379	78	36	71	31
6000	349	75	35	71	29
9000	226	47	18	24	24

Scanned with OKEN Scanner

b. Ascensiune simulată cu respirarea de O_2 pur

Altitudinea în m	Presiunea barometrică în mm Hg	PO_2 în alveole în mm Hg	Saturaţia arterială cu O_2 în %	PCO_2 în alveole în mm Hg
0	760	673	100	40
3000	523	436	100	40
6000	349	262	100	40
9000	226	139	99	40
10500	179		92	
11500	159	74	94	40
12000	146	57	89	39
12200	141	55	88	35
12500	134	54	86	38
12800	128	49	83	40
13400	116	36	72	33
13700	111		68	
15000	87	16	15	24

III. *Efectele altitudinii asupra respiraţiei*

Studiul efectelor fiziologice ale altitudinii asupra organismului se bazează pe datele obţinute în cursul expunerilor acute, la înălţimi mari şi a expunerilor cronice, în cazul vieţii timp îndelungat la altitudine mare.

1. *Efectele expunerii acute*

S-au studiat experimental în laborator, în expunerea simulată a animalelor şi omului în barocamere.

În general, în expuneri până la 3000 – 5000 m nu apar simptome grave, organismul reacţionând prin accelerarea respiraţiei, a frecvenţei cardiace, a debitului circulator şi a presiunii arteriale, elemente care compensează lipsa de O_2 în aer. Acest lucru, face contraindicată călătoria cu avionul la altitudini mai mari a pacienţilor cu afecţiuni circulatorii şi respiratorii compensate. În cazul pneumotoracelui, la altitudine, gazele din cavitatea pleurală se expansionează, comprimând plămânul spre hil şi producând insuficienţă ventilatorie. Adaptarea la

Scanned with OKEN Scanner

hipoxie, până la 3000 m, se face prin creşterea ventilaţiei, determinată de stimularea chemoreceptorilor sinocarotidieni şi cardioaortici.

Peste 3500 – 4000 m apar tulburări mai evidente, cunoscute sub denumirea de *rău de munte* sau *rău de altitudine.* Ele se datoresc hipoxiei şi la început se manifestă prin stare de bună dispoziţie şi euforie, urmate la câteva ore de senzaţia de oboseală intensă, cefalee, greaţă, astenie, somnolenţă, vărsături, tulburări senzoriale, diminuarea performanţelor mentale (tulburări de memorie şi gândire), dereglări ale actelor motorii, tulburări respiratorii (respiraţie periodică, edemul pulmonar de altitudine, hipertensiune pulmonară), tulburări renale (diureză de mare altitudine), tulburări circulatorii (edem cerebral); dacă ascensiunea continuă, poate apare sincopa şi chiar moartea.

Expunerea acută la altitudine se caracterizează printr-o mare variabilitate individuală a tabloului, care depinde de efortul fizic, de condiţia fizică, de temperatura ambiantă, etc. Datorită faptului că ascensiunile montane se efectuază cu purtarea în spate a unor greutăţi de 10 – 15 kg, fenomenele răului de munte apar mai repede comparativ cu răul de avion. De asemenea, este interesant că, răul de munte apare la altitudini variabile : ceva mai mici în Alpi, comparativ cu Anzii Cordilieri şi Himalaya.

Sindromul de rău de altitudine se dezvoltă la 8-24 ore după ascensiune şi dispare în 4 – 8 zile. Tratamentul cu diuretice nu previne simptomele; ele diminuă dacă alcaloza respiratorie se combate prin tratament cu acetazolamidă sau dacă edemul cerebral se reduce prin administrarea de doze crescute de glucocorticoizi. Edemul pulmonar de altitudine şi edemul cerebral sunt forme grave ale răului de altitudine. Edemul pulmonar apare mai ales la indivizii care fac ascensiuni rapide, la altitudini de circa 2500 m şi care efectuează efort fizic intens, în primele 3 zile după ascensiune. El este prezent în absenţa afecţiunilor cardiovasculare şi pulmonare şi este asociat cu hipertensiune pulmonară marcată, cu toate că presiunea în atriul stâng se menţine normală. Conţinutul proteic al fluidului de edem este crescut, dar mecanismul de producere nu a fost încă precizat. Edemul pulmonar nu apare la cei care fac ascensiuni treptate la altitudine şi la cei care nu fac efort fizic în primele zile, după expunerea la altitudine ridicată.

2. *Efectele expunerii cronice*

Expunerea cronică la altitudine determină mecanisme adaptative deosebite, care au fost definite prin mai mulţi termeni : *aclimatizare,*

Scanned with OKEN Scanner

care se referă la adaptarea la mai mulţi factori de mediu (temperatură, radiaţii, presiune barometrică, aeroioni, câmp magnetic, etc), *aclimatare,* care se referă la adaptarea la un singur factor şi *adaptare,* care se referă la modificările genetice determinate de factorii de mediu, transmise în generaţii succesive prin selecţie naturală.

Deşi viaţa este adaptată pe Pământ, pentru majoritatea vieţuitoarelor la presiuni barometrice cuprinse între 760 – 600 mm Hg, corespunzătoare unor altitudini între 0 – 1100 m, în prezent circa 15 milioane de oameni locuiesc la altitudini de peste 3000 m. Între 3000 şi 5000 m trăiesc numeroase colectivităţi umane în podişurile muntoase din Tibet, Peru, Chile, Bolivia. Colectivităţi restrânse trăiesc şi pe muntele Himalaya la peste 8000 m. Numeroase civilizaţii străvechi s-au dezvoltat la altitudine, în partea nordică a Americii de Sud, îndeosebi în Munţii Anzi. În prezent, în această zonă a Americii este întâlnit şi nomadismul ciclic: ţăranii arborigeni părăsesc altitudinile după strângerea recoltei şi se instalează la periferia marilor oraşe, integrându-se perfect în mediu.

Aclimatizarea la altitudine determină o serie de procese adaptative compensatoare, care permit indivizilor să muncească fără ca efectele hipoxiei sau altitudinii să fie resimţite de organism. Au fost descrise cinci modalităţi prin care este posibilă aclimatizarea: creşterea ventilaţiei pulmonare; creşterea numărului de hematii şi a hemoglobinei; creşterea capacităţii de difuziune a O_2; creşterea capilarizării şi adaptarea celulară la hipoxie.

a. *Creşterea ventilaţiei pulmonare*

Răspunsul ventilator iniţial la creşterea altitudinii este determinat de scăderea PO_2: hipoxia produce o stimulare a chemoceptorilor sinocarotidieni şi cardioaortici, urmată de creşterea ventilaţiei alveolare cu 65%. În cazul că persoana rămâne la altitudine mai mult timp are loc o creştere treptată a ventilaţiei: creşte capacitatea vitală a plămânilor, toracele se dezvoltă şi capacitatea ventilaţiei se măreşte. Ritmul respirator se adaptează, astfel încât se produce o creştere a PO_2 în aerul alveolar, de la 60 mm Hg, la valori de 66 mm Hg.

Modificările ventilatorii la creşterea altitudinii sunt iniţial reduse, deoarece alcaloza respiratorie tinde să contracareze efectele stimulatorii ale hipoxiei (are loc scăderea bicarbonatului standard). Creşterea ventilaţiei după 3 – 4 zile de expunere la altitudine, produce concomitent cu creşterea PO_2 alveolar şi scăderea PCO_2, urmate de creşterea conţinutului de O_2 în sângele arterial şi creşterea pH-ului în fluidele corpului. Transportul activ de H^+ în LCR sau/şi dezvoltarea

Scanned with OKEN Scanner

unei acidoze lactice în creier determină scăderea pH-ului din LCR, măreşte răspunsul la hipoxie prin stimularea chemoreceptorilor centrali. După 4 zile răspunsul începe să scadă lent; dacă persoana rămâne mai mult timp la altitudine ventilaţia revine la valorile anterioare expunerii.

Hiperventilaţia favorizează şi pierderea de apă pe cale pulmonară, la mare altitudine.

b. *Creşterea numărului de hematii şi a hemoglobinei*

Modificările numărului de hematii apar chiar după o ascensiune de câteva ore şi se datoresc eliberării acestora din depozite şi hemoconcentraţiei cauzată de deshidratarea organismului (prin transpiraţie accentuată şi diureză de altitudine).

În condiţii de hipoxie are loc o creştere a volumului globular. La o persoană normală, hematocritul creşte de la 40 – 45 % la valori de 60 – 65 %, la altitudini de 3000 – 4000 m şi la valori de 75 %, la altitudinea de 5000 m. Creşterile proporţionale ale volumului globular determină şi creşteri ale volumului sanguin. Adaptarea la 5000 m se produce în circa 3 săptămâni, timp în care poliglobulia poate atinge valori de 8 milioane/mmc sânge circulant.

Relaţia dintre aerul rarefiat de la altitudine şi creşterea numărului de hematii a fost arătată încă de la sfârşitul secolului al XIX-lea de către P. Bert (1892), Schaumann şi Rosenquist (1889) şi Muntz (1891). Viault (1890) a descris pentru prima dată poliglobulia de altitudine la rezidenţii care trăiesc la 4500 m. Mult timp s-a crezut că deficitul de O_2 este stimulul eritropoetic. Abia în 1948, Rosin şi Rachmilewitz şi în 1949 Magnunssen au demonstrat că hipoxia sub valorile fiziologice (PO_2 de 10 – 20 %) inhibă proliferarea celulelor seriei roşii medulare în vitro. În 1900, Cantacuzino formulează explicaţia, susţinută experimental, că produşii de liză eritrocitară, eliberaţi prin activarea hemolizei sub acţiunea hipoxiei, ar avea efecte stimulatoare asupra eritropoezei medulare. În 1906, Carnot şi Deflandre au evidenţiat pentru prima dată hemopoetinele, factori stimulatori ai eritropoezei prezenţi în serul animalelor de experienţă. Pentru mai multă precizie, în anul 1948 Bonsdorff şi Jalavistro propun ca factorul activ – hormonul implicat în controlul eritropoezei – să fie denumit eritropoetină.

Efectele hipoxiei, studiate mult timp de către şcoala de fiziologie din Cluj, au precizat că reglarea eritropoezei într-o primă etapă determină un răspuns reflex rapid chemoceptiv sinocarotidian cu polipnee, creşterea debitului circulator şi poliglobulie, prin mobilizarea

Scanned with OKEN Scanner

hematiilor din depozite, în special din splină (Baciu şi colab. 1960). Simultan cu stimularea umorală directă prin hipoxie a unor neuroni din hipotalamus şi formaţiunea reticulară bulbară (Baciu 1960 – 1965) se declanşează secreţia de eritropoetină, care poate fi evidenţiată în sânge în următoarele 2 ore (Baciu şi colab. 1971).

Hiperglobulia stabilă este determinată de accelerarea eritropoezei. Scăderea PO_2 arterial, ca urmare a creşterii răspunsului ventilator, produce în următoarele 2-3 zile o secreţie crescută de eritropoetină, care se menţine la valori ridicate atât timp cât individul rămâne la altitudine ridicată.

La adult, eritropoetina este secretată în proporţie de 85 % în rinichi şi în proporţie de 15 % extrarenal, în special în ficat, şi posibil mai puţin, la nivelul glandelor salivare. În cursul perioadei fetale şi neonatale, sursa majoră de eritropoetină este ficatul. Celulele producătoare de eritropoetină sunt celulele peritubulare capilare din cortexul renal, celulele Kupffer şi hepatocitele. Eritropoetina este o $alfa_1$ glicoproteină circulantă, care conţine 165 resturi de aminoacizi şi 4 inele de oligozaharide necesare pentru activitatea in vivo.

Modul de acţiune a eritropoetinei este parţial elucidat : se pare că hormonul stimulează atât proliferarea, cât şi maturarea celulei precursoare a seriei roşii, determinând transformarea acesteia în proeritroblast, concomitent cu stimularea sintezei de hemoglobină, a elementelor intermediare din seria roşie, citodiabaza acestora din măduva roşie, precum şi creşterea absorbţiei intenstinale de fier. (Pentru detalii vezi A. Mureşan, 1995)

Hemoglobina circulantă creşte de la valorile normale de 15 mg/dl la valori de cca 22 mg/dl. Mărirea volumului sanguin, frecvent la valori de 20 – 30 %, determină o creştere a cantităţii totale de Hb până la 50 – 90 %. Deoarece, saturaţia Hb cu O_2 depinde de PO_2 din aerul inspirat (vezi tabelul XXVII), rezultă că odată cu creşterea altitudinii scade cantitatea de HbO_2. Un prim mecanism compensator adaptativ pentru creşterea cantităţii de O_2 fixat este citodiabaza. La altitudini mai mari, cantitatea de O_2 nu se mai poate fixa prin acest mecanism, astfel că apar fenomene de hipoxie sau asfixie. O altă modificare descrisă este la nivelul curbei de disociere a HbO_2, care deviază spre stânga. Alcaloza respiratorie, produsă prin hiperventilaţie, determină această deviere, concomitent cu creşterea conţinutului de 2,3 – DPG intraeritrocitar, care tinde să micşoreze afinitatea Hb pentru O_2. După 48 ore de expunere la altitudinea de 4500 m, valorile 2,3 – DPG sunt maxime şi revin apoi la normal, după revenirea la nivelul mării. Scăderea afinităţii este mai accentuată la nivel tisular. S-a constatat de

Scanned with OKEN Scanner

asemenea o creştere a P_{50}, deoarece dacă PO_2 arterial scade, scăderea afinităţii pentru O_2 interferă cu fixarea O_2 pe Hb la nivel pulmonar.

Creşterea Hb şi a cantităţii de O_2 fixate de sânge tind să compenseze eliminarea mai intensă de CO_2 şi alcalinizarea sângelui.

Prin creşterea capacităţii de saturare a sângelui cu O_2, cantitatea de O_2 cedată ţesuturilor nu se modifică.

c. *Creşterea capacităţii de difuziune a oxigenului*

Faţă de capacitatea normală de difuziune a O_2, prin membrana alveolocapilară de 21 ml/mm Hg/min, la altitudine are loc o creştere de circa 3 ori a capacităţii de difuziune (asemănător cu creşterea din efort fizic). Capacitatea de difuziune mărită este atribuită creşterii volumului sanguin capilar, capilarizării şi creşterii suprafeţei de difuziune a O_2, pe de o parte, şi măririi volumului pulmonar (cu mărirea suprafeţei de schimb gazos), pe de altă parte. Ca urmare, se produce o creştere a presiunii arteriale pulmonare şi o îmbunătăţire a perfuziei în zonele mai slab irigate în condiţii normale.

d. *Creşterea capilarizării*

La nivelul aparatului cardiovascular, tahicardia iniţială dispare în câteva luni, timp în care au loc modificări adaptative ademănătoare celor din efort fizic : debitul cardiac creşte frecvent peste 30 % după ce o persoană urcă la altitudine, dar revine la normal prin mărirea hematocritului, astfel încât cantitatea de O_2 transportat spre ţesuturi rămâne în limite aproximativ normale.

La nivelul ţesuturilor are loc o creştere a numărului capilarelor, proces denumit capilarizare. Creşterea densităţii capilarelor în numeroase organe, în special în creier, inimă şi musculatură scheletică, sunt fenomene compensatoare importante în adaptarea la altitudine şi hipoxie cronică.

e. *Adaptarea celulară la hipoxie*

Cele mai fine modificări adaptative, în expunerea cronică la hipoxie, au loc la nivel celular şi interesează mitocondriile, unele sisteme enzimatice oxidative şi mioglobina.

Nevoia de O_2 determină creşterea numărului de mitocondrii, organite care reprezintă sediul reacţiilor de oxidoreducere celulară ; ele produc cca 95 % din energia celulară înmagazinată apoi în legăturile fosfat macroergice ale ATP-ului sintetizat la acest nivel. De asemenea, creşte concentraţia de mioglobină şi a O_2 fixat pe aceasta (circa 150–200 ml O_2 în raport cu rezerva totală de circa 1000 ml din organism, în condiţii normale), ceea ce facilitează difuziunea O_2 din sânge spre

Scanned with OKEN Scanner

mitocondrii şi activitatea enzimelor oxidative. La nivel tisular s-a constatat o creştere a conţinutului de citocromoxidază.

Adaptarea la hipoxie la nivel celular presupune atât o luptă pentru O_2, manifestată prin creşterea mioglobinei şi a enzimelor oxidative, cât şi scăderea consumului de O_2, creşterea producţiei de energie prin metabolismul anaerob şi aerob, simultan cu creşterea rezistenţei ţesuturilor la hipoxie.

C. Respiraţia în mediu hiperbaric

I. Generalităţi

Dezvoltarea impetuoasă şi sistematică, cu mijloace perfecţionate, a activităţilor subacvatice legate de descoperirea unor importante resurse minerale, energetice şi alimentare ale oceanului planetar şi de studierea vieţii oceanului, combaterea poluării etc, formează în prezent obiectul unor ample lucrări.

Planeta Pământ este acoperită în proporţie de 71% de apă, volumul oceanului planetar fiind de 18 ori mai mare ca cel al pământului aflat deasupra nivelului mărilor. Marea reprezintă circa 7% din zona de acces a oceanului mondial.

Pătrunderea directă şi lucrul omului sub apă, care nu este un mediu familial, realizată cu ajutorul unor echipamente şi aparate speciale, reprezintă de fapt o adaptare, de durată variabilă, la condiţii de viaţă noi, deosebite de mediul terestru. Factorii principali, care limitează pătrunderea omului în hidrospaţiu, sunt :

– apa, care este un mediu irespirabil, cu o proporţie de O_2 redusă (circa 0,35%) şi o densitate de circa 800 ori mai mare ca cea a aerului atmosferic; O_2 solvit în apă este inutilizabil de către om;

– temperatura apei, mult mai scăzută ca a corpului uman, ceea ce suprasolicită mecanismele de termoreglare;

– curenţii de apă;

– luminozitatea tot mai redusă şi întunericul absolut de la mari adâncimi, datorită marii puteri de absorbţie a luminii de către apa marină ;

– starea de imponderabilitate caracteristică;

– presiunea progresiv crescândă cu adâncimea apei, factor de importanţă capitală pentru scufundare (1 ATA sau 1 bar pentru fiecare 10 m adâncime).

Scanned with OKEN Scanner

Asigurarea respiraţiei este problema fundamentală de care depinde accesul, viaţa şi activitatea omului în mediul hiperbar. Respiraţia este una din principalele funcţii solicitate de adaptarea şi munca în mediul hiperbar. Unităţile de măsură folosite în practica hiperbară sunt prezentate în tabelul XXVIII.

Tabelul XXVIII

Unităţile de măsură utilizate curent în hiperbarism

Adâncimea mării în m	Adâncimea mării în picioare	mm Hg	Atmosfere absolute (ATA)	Atmosfere relative (manometrice)
suprafaţă – 0	nivelul mării	760	1	0
10,2	33	1520	2	1
20,4	66	2280	3	2
30,6	100	3040	4	3
40,8	133	3800	5	4
51,0	166	4560	6	5
61,2	200	5320	7	6
71,4	300	6080	8	7
81,6	400	6840	9	8
91,8	500	7600	10	9

1. Tipuri de intervenţii subacvatice

Modalităţile de acţiune ale omului sub apă s-au dezvoltat de-a lungul timpului şi, fără îndoială, vor continua să evolueze. Astfel s-au conturat trei categorii de metode de intervenţii subacvatice:

– scufundările directe, în care scafandrul se află în echipresiune cu mediul ambiant;

– submersiile în incinte rigide, rezistente la presiune, în care scafandrul se află la presiune atmosferică normală;

– aparatele telecomandate de la mal sau de pe un suport marin de suprafaţă.

a. *Scufundările directe*

Scufundările directe în mediu acvatic se practică la adâncime mică, medie şi mare şi presupun contactul cel mai intim cu apa, fiind tipul de intervenţie subacvatică cel mai eficace. Respiraţia scafandrului

Scanned with OKEN Scanner

coborât sub apă este asigurată de o rezervă de gaz respirabil, respectiv de aer înmagazinat sub presiune în buteliile de scufundare. Deoarece scafandrul se află în echipresiune cu mediul ambiant, aerul trebuie asigurat la o presiune corespunzătoare adâncimii, care este variabilă; această problemă a fost soluţionată din punct de vedere tehnic, prin inventarea detentorului.

Modalităţile de scufundări directe la adâncime mică şi medie sunt scufundarea liberă în apnee şi scufundarea cu echipamente speciale.

Scufundarea liberă în apnee, fără rezervă de gaze este limitată strict de timpul în care scufundătorul îşi ţine respiraţia, precum şi de efectul mcanic de deformare a plămânilor sub acţiunea presiunii. Adâncimea obişnuită a scufundării în apnee este de 7–10 m. Performanţe foarte bune s-au obţinut la 25–30 m, şi cu totul excepţionale sunt recordurile la 105 m aparţinând lui J. Mayol şi E. Majorca (1983). Ca durată, scufundarea este de 2–3 min, recordul de durată fiind de 15 min.

Scufundarea cu echipamente speciale măreşte durata de intervenţie sub apă şi în prezent este utilizată tot mai mult. Scafandrii SCUBA (Self Contained Underwater Breathing Apparatus = aparat autonom de respirat sub apă) sunt denumiţi scufundătorii care îşi poartă aparatul de respirat în scufundare autonomă. Scufundarea cu echipamente se practică în următoarele alternative :

– scufundarea autonomă cu aer ;
– scufundarea autonomă cu oxigen ;
– scufundarea cu narghileaua ;
– scufundarea în costum de scafandru uşor ;
– scufundarea cu turela deschisă ;
– munca chesonierilor ;
– scufundarea în costum de scafandru greu.

Scufundările la mare adâncime se practică dincolo de 80-90 m, în următoarele forme:

– *scufundarea unitară în sistem turelă* de scufundare – *cheson* de decompresie care se face până la adâncimi de 120 m, cu decompresie în trepte şi între 120-180 m, cu decompresie continuă; staţionarea la fund este de maxim 90 min;

– *scufundarea de saturaţie,* care nu are durată limitată în ceea ce priveşte staţionarea ; modelele de saturaţie au permis efectuarea de scufundări reale la adâncimi în jur a 300 m şi experimentale, simulate, până la adâncimi de 686 m.

Scanned with OKEN Scanner

b. ***Submersia în incinte rigide***

Submersia omului în incinte rigide, etanşe, protejează omul de efectele presiunii apei, corespunzătoare adâncimii de scufundare. Tipurile de incinte rezistente la presiuni, cu grade diferite de autonomie sunt : submarinul, batiscaful, batisfera, turela, farfuria scufundătoare etc. şi se folosesc mai ales în scop militar şi de cercetare ştiinţifică.

Aparatele subacvatice cu oameni la bord pot fi :

– *aparate neautonome*, legate de suprafaţă prin cabluri de tracţiune şi comunicaţii; de ex. turelele de observaţie şi batiplanele, dotate cu mobilitate limitată şi cu un sistem de regenerare a aerului;

– *aparate autonome*, cu arie extinsă de utilizare, dotate cu sisteme de regenerare a atmosferei, de propulsie, de navigaţie, de control, de salvare, sisteme de comunicare şi au mobilitate maximă de ex. : batiscafele şi submarinele.

2. *Obiectivele studiilor respiraţiei în hiperbarism*

Funcţia respiratorie este imediat şi primordial implicată în cadrul expunerilor acute sau de durată la hiperbarism, (HB) expuneri care determină reacţii rapide sau/respectiv adaptative, de durată.

Studiile experimentale şi pe subiecţi umani vizează : aspecte teoretice, practice şi metodice.

a. *Aspectele teoretice*, privind respiraţia în hiperbarism, urmărite prin multiple cercetări, sunt acţiunea presiunii mărite asupra mecanicii respiratorii, studiată mai ales la subiecţi în imersie până la gât sau imersie completă în apă ; efectele HB asupra concentraţiei alveolare de gaze; acţiunea oxigenului hiperbar asupra respiraţiei şi sistemele noi de respirare în special prin lichide sintetice oxigenate.

b. *Aspectele practice*, deductive, se referă la posibilitatea de monitorizare şi control al disbarismului şi prevenirea acestuia ; selecţia şi urmărirea gradului de antrenament şi de pregătire a scafandrilor ; construirea de laboratoare (habitate) subacvatice imobile sau propulsate, care permit atingerea unor adâncimi tot mai mari ; realizarea de programe economice de foraj submarin, recuperare şi reparare de nave ; realizarea de programe militare ; perfecţionarea aparaturii de respirat; utilizarea oxigenoterapiei hiperbare.

c. *Aspectele metodice* sunt legate de dificultăţile de a obţine măsurători exacte ale indicilor ventilaţiei şi gazelor respiratorii sub presiune şi necesitatea de a introduce factori de corecţie, corespunzători determinărilor efectuate în hiperbarism, cu aparate de explorare calibrate pentru normobarism.

Scanned with OKEN Scanner

II. *Gazele în condiţii de hiperbarism*

1. *Gazele din amestecurile gazoase hiperbare*

a. *Oxigenul*

Este cel mai răspândit element din natură, resprezentând 50 % din litosferă, hidrosferă şi atmosferă. Se păstrează în butelii la înaltă presiune. Este un gaz periculos la manevrare, de aceea trebuie luate măsuri speciale privind înlăturarea grăsimilor şi uleiurilor pe piesele cu care vine în contact.

Este componentul de bază al oricărui amestec respirator. Respirat la presiune ridicată, O_2 are un efect toxic asupra organismului. Timpul de toleranţă sau de latenţă este dependent de presiunea sa parţială din aerul inspirat. Scafandrii de luptă, care respiră O_2 pur din aparate cu circuit închis, au limitată adâncimea de scufundare la 7 m.

Datorită faptului că nu se dizolvă practic în sînge, O_2 nu intervine în calculul tabelelor de decompresie.

Oxigenul hiperbar (OHB) este utilizat şi ca metodă de tratament – *oxigenoterapia hiperbară* – prin plasarea subiectului într-o incintă închisă, care conţine O_2 pur sau aer supraoxigenat, la presiune superioară celei atmosferice. Oxigenoterapia hiperbară se practică în chesoane speciale,de tip monoloc sau multiloc.

Oxigenoterapia hiperbară este o metodă complementară de tratament alături de metodele clasice şi se aplică cu succes în: intoxicaţii cu CO_2, bolile infecţioase (gangrenă gazoasă, tetanos, septicemie, unele dermatite etc.), arsuri, maladiile cardiovasculare (arterită cronică, ischemie, boala lui Bürger, accidentele ischemice cerebrale, accidentele coronariene acute etc.), accidentele de scufundare, stările de şoc şi emboliile pulmonare, chirurgia cardiacă, asfixiile neonatale, cancer, otrăviri, afecţiunile hepatice, transplantele de organe, chirurgia plastică etc.

b. *Dioxidul de carbon*

CO_2 rezultat din activitatea celulară are efecte diferite asupra respiraţiei. La om, inhalarea unui amestec gazos cu o concentraţie de CO_2 peste 5 % determină o hiperventilaţie, care atinge maximum la concentraţia de 9%. Concentraţiile mai mari de 40 – 50 % au efecte deprimante asupra sistemului nervos central, inclusiv asupra neuronilor respiratori, producând comă şi moarte.

Scanned with OKEN Scanner

Fiind un gaz toxic, CO_2 nu poate fi respirat în scufundare decât sub anumite limite ale PCO_2 : cuprinse între 70 mbari procentajul maxim în cheson şi 6 mbari, procentajul optim în cheson.

Îndepărtarea CO_2 din incintele presurizate sau din aparatele cu circuit închis se face cu ajutorul calcei sodate, calcei baritate, hidroxidului de litiu.

c. ***Oxidul de carbon***

Are faţă de Hb o afinitate de 210-300 ori mai mare decât O_2, formând cu aceasta compusul carboxihemoglobina (HbCO).

Manifestările intoxicaţiei cu CO apar la concentraţii de 5 – 10 % ale HbCO în sângele circulant, iar la 40 % are loc pierderea cunoştinţei şi moartea. Nocivitatea CO se datoreşte vitezei extrem de lente de disociere a HbCO, timpul de înjumătăţire fiind de cca 4 h la persoanele cu ventilaţie normală. Inspirarea de O_2 pur reduce timpul la cca 1 h.

Dacă în industrie este permisă o PCO de 50 µbari (sau o proporţie de 50 ppm la 1 ATA) timp de 8 h/zi, în chesoarele de saturaţie aceasta nu trebuie să depăşească 30 µbari. Sunt autorizate unele depăşiri în camerele de sudură subacvatică – cu condiţia ca acestea să nu fie cumulabile : 500 µbari timp de 15 min ; 400 µbari timp de 30 min ; 250 µbari timp de 1 h şi 150 µbari timp de 3 h.

d. ***Gazele inerte***

Gazele inerte utilizate în hiperbarism sunt azotul, heliul, argonul, hidrogenul, neonul, argonul şi xenonul.

Gazele inerte ca N_2 şi He, existente în amestecul respirator natural (aer) sau sintetic, nu participă la procesele metabolice ale organismului. Ele se dizolvă însă în ţesuturi, cu predilecţie ţesutul adipos şi în general mai mult în ţesuturile bogate în lipide (ţesutul nervos). Această dizolvare se face progresiv, în funcţie de natura gazului inert, de presiunea parţială a acestuia (deci în funcţie de adâncime), de timpul de expunere la această presiune, precum şi de vascularizaţia ţesutului respectiv. Încărcarea unui anumit ţesut cu un gaz este o funcţie exponenţială, conform relaţiei :

$$p/P = 1\text{-}e^{-kt},$$

unde: p = presiunea gazului dizolvat,
P = presiunea gazului deasupra lichidului,
e = baza logaritmilor naturali,
k = un coeficient care depinde de perioada de semisaturaţie a ţesutului respectiv ($k = 1n2/T$).

Scanned with OKEN Scanner

Azotul

Este principalul component al amestecului gazos natural – aerul atmosferic (78,10 %).

Din punct de vedere respirator, N_2 este un gaz inert; diluant al O_2 şi dizolvat în ţesuturi uneori în cantitate destul de mare, datorită presiunii parţiale mari, în aerul inspirat. La o presiune parţială de 600 mm Hg se dizolvă 1 ml N_2 la 100 ml sânge şi 5 ml % în ţesutul adipos. Azotul în ţesuturi depăşeşte de două ori cantitatea de CO_2 dizolvat şi de câteva ori pe aceea a O_2. Eliberarea sa prin plămâni se face mai lent, datorită difuziunii relativ reduse.

Unele date arată că în organism există totuşi o producţie continuă de N_2, proporţională cu cantitatea de proteine în ingerate.

Azotul este un gaz a cărui densitate creşte mult cu adâncimea, ceea ce îngreunează lucrul mecanic ventilator.

Creşterea presiunii parţiale a azotului (PN_2) în cazul respirării aerului la 5-6 ATA determină un alt efect nociv al acestuia : *narcoza azotului*. Narcoza cu gaze inerte, a fost semnalată mai întâi în timpul imersiilor cu aer comprimat. Denumit „extaz" sau „beţie a marilor adâncimi", fenomenul constă în apariţia în timpul respirării aerului şi după depăşirea unor limite de adâncime, în funcţie de individ, a unor tulburări psihofizologice caracteristice : euforie, lentoarea ideaţiei, tulburări de coordonare motorie, întârzierea răspunsurilor la stimuli vizuali, auditivi, olfactivi, tactili, limitarea capacităţii de asociaţie, slăbirea memoriei şi a puterii de concentraţie. În general, intelectul este mai mult afectat decât dexteritatea manuală. Simptomele sunt similare cu cele din intoxicaţia alcoolică, hipoxie şi stadiile iniţiale ale anesteziei generale. Creşterea în continuare a presiunii, determină pierderea stării de conştienţă. Aceste manifestări se datoresc acţiunii asupra sistemului nervos central a gazului inert, cu presiune parţială crescută. Mecanismul de acţiune al gazului inert, cu presiune parţială crescută, asupra sistemului nervos este similar anesezicelor generale şi nu este pe deplin clarificat. S-a arătat că primele degradări ale performanţelor apar la PN_2 de 3,2 ATA, corespunzând adâncimii de 30 m, la folosirea aerului în imersii. Subiecţii mai sensibili prezintă semne evidente de intoxicaţie între 40 şi 60 m adâncime, peste aceaste adâncimi nefiind permise scufundări reale ca scafandrul autonom, decât la indivizii foarte bine antrenaţi pentru durate scurte (imersii între 60 şi 80 m), în situaţii excepţionale (de ex. operaţiuni de salvare submarină), deoarece la adâncimi mai mari de 80 m, se consideră că orice individ poate fi atins de narcoza cu azot (atunci când se foloseşte aerul

Scanned with OKEN Scanner

comprimat). Din acest motiv, scufundarea autonomă cu aer este admisă până la 40 m, maximum 60 m, adâncimi mai mari folosindu-se în mod curent amestecurile respiratorii sintetice pe bază de He sau H_2, al căror efect narcotic nu a putut fi evidenţiat la adâncimile atinse până în prezent la om (peste 600 m în condiţii simulate).

Heliul

Este prezent în cantităţi mici în atmosferă şi în unele minerale radioactive.

A fost introdus pentru prima dată în tehnologia scufundărilor, în anul 1920 de către fiziologul Behnke. Este utilizat în compoziţia amestecurilor gazoase pentru scufundările la mari adâncimi. Avantajele utilizării sale sunt: este cel mai uşor gaz după H_2, dar are densitate mult redusă faţă de N_2, ceea ce asigură un confort respirator la presiuni mari, prin reducerea densităţii amestecului, elimină efectul narcotic al N_2 prin folosirea sa ca diluant al O_2 în experimentele şi operaţiunile în saturaţie. Dezavantajele utilizării He sunt: a) este un gaz inert care se acumulează în ţesuturi, astfel că decompresia va trebui făcută în cazul utilizării sale, după tabele de decompresie corespunzătoare; b) are un coeficient de conductibilitate termică foarte ridicat, amestecul cu He trebuind preîncălzit înainte de a fi respirat în apă, iar la scufundările în saturaţie, temperatura din chesoane trebuie menţinută la valoarea de confort de 30°C; c) este un gaz foarte difuzabil, ridicând probleme de etanşare în recipientele unde este depozitat; d) deteriorarea vocii scafandrilor, datorită schimbării mediului în care vibrează corzile vocale (*efectul Donald Duck*), fenomen care poate fi soluţionat prin utilizarea unor decodoare şi e) sindromul nervos al presiunilor înalte (SNPI), care poate fi prevenit prin metoda compresiei „în trepte" în scufundările de mare adâncime; f) are un preţ de cost ridicat.

Hidrogenul

Hidrogenul este cel mai uşor gaz, în acelaşi timp ieftin şi uşor de obţinut. Avantajele utilizării sale sunt: densitatea scăzută care îl recomandă pentru folosirea în locul He-lui în scufundările la mare adâncime şi proprietăţi narcotice reduse, cca 1/4 din capacitatea deprimantă a N_2 asupra sistemului nervos central (efectul narcotic apare la adâncimi mai mici ca ale He, în jur de 300 m). Dezavantajele utilizării H_2 sunt: inflamabilitatea amestecului cu O_2 (se utilizează amestecuri cu mai puţin de 3 % O_2; amestecul cu peste 3 % O_2 şi 4 % H_2 este detonant);

Scanned with OKEN Scanner

dificultatea comunicării verbale în atmosferă de H_2; favorizarea pierderilor ridicate de căldură corporală şi respectarea unor norme speciale de decompresie.

Totuşi folosirea H_2 va putea permite, după cum estimează specialiştii, efectuarea de scufundări reale la adâncimi între 600 - 700 m, în condiţii de confort şi cu posibilitatea utilizării depline a capacităţii de efort a scafandrilor, la nivelul de lucru.

Argonul, xenonul, neonul

Au fost experimentate în vederea folosirii lor ca diluanţi ai O_2, în amestecurile de gaze respiratorii, destinate imersiilor adânci : unele din aceste gaze prezintă serioase dezavantaje (argonul este narcotic chiar la 1 ATA).

Până în prezent, cel mai utilizat gaz inert rămâne heliul.

2. *Legile gazelor validate în condiţii de hiperbarism*

Legea lui Boyle-Mariotte este frecvent întâlnită în activitatea de sscufundare la stabilirea capacităţii rezervei de gaze sub presiune, a necesarului de gaze pentru compresia chesoanelor, în calculul autonomiei respiratorii şi de manevră cu tancurile de balast ale submersibilelor etc. Această lege determină unele efecte mecanice ale presiunii asupra unor organe ca de ex. barotraumatismul timpanului, suprapresiunea pulmonară, colicile scafandrilor.

Legea transformării izocore este aplicabilă în activitatea de scufundare la creşterea presiunii în butelii, odată cu creşterea temperaturii şi prin modificarea presiunii în chesoanele de decompresie, la variaţiile de temperatură.

Legea lui Dalton este aplicabilă în mod obligatoriu în toate scufundările cu amestecuri gazoase (cele mai utilizabile fiind amestecurile dimix ($He+O_2$=heliox ; N_2+O_2=nitrox) sau trimix ($He+N_2+O_2$) .

3. *Efectele gazelor la presiune ridicată asupra organismului*

Presiunea ridicată a gazelor în cursul hiperbarismului exercită efecte multiple asupra organismului. El pot fi sistematizate în efecte mecanice, care apar primele, urmate de efecte biofizice, biochimice şi biotermice.

Scanned with OKEN Scanner

a. *Efectele mecanice*

Se descriu considerând organismul uman ca fiind format din : gaze (de fapt cavităţi cu conţinut gazos, unde efectele presiunii se resimt puternic, conform legii lui Boyle-Mariotte), lichide (umorile şi ţesuturile moi) şi solide (ţesuturile dure). Lichidele şi solidele sunt practic incompresibile, modificările acestora producându-se practic la sute de atmosfere. Modificările mecanice interesează mai ales cavităţile mai mult sau mai puţin etanşe, cu conţinut gazos, unde odată cu creşterea presiunii, volumul gazului scade.

Astfel un volum de aer de 1000 ml la 1 ATA se reduce la 250 ml la 4 ATA. Prin scufundare, asupra toracelui acţionează o presiune mai mare comparativ cu presiunea atmosferică de la nivelul mării, căreia i se adaugă şi presiunea hidrostatică. Presiunea exercitată din exteriorul toracelui este superioară celei intratoracice, creind un gradient de presiune favorabil expiraţiei, inspiraţia fiind obstrucţionată. La un gradient de presiune de 0,2 ATA, inspiraţia este imposibilă, fără un echipament adecvat. Calculul gradientului de presiune este redat mai jos prin formula :

$$P = P_2 - P_1$$

în care : P = gradientul de presiune
P_2 = presiunea extratoracică
P_1 = presiunea din căile respiratorii

$$P = 1{,}2 \text{ ATA} - 1 \text{ ATA} = 0{,}2 \text{ ATA}$$

La această valoare de 0,2 ATA toracele este blocat în poziţie expiratorie. Creşterea în continuare a adâncimii, şi deci a presiunii, accentuează diminuarea volumului toracic, până la poziţia de expir maxim forţat, care la creşterea în continuare a presiunii va produce leziuni toraco-pulmonare.

Modificările mecanice apar şi în urechea medie, sinusuri şi tubul digestiv. Cel mai frecvent şi cunoscut efect mecanic este barotraumatismul timpanului.

b. *Efectele biofizice*

Se datoresc solvirii gazelor inerte – azot, heliu, hidrogen – existente în aer. Ele se dizolvă în sânge şi alte lichide din organism, precum şi în ţesuturi, în funcţie de presiunea lor parţială, conform legilor lui Henry şi Dalton. Presiunea gazelor dizolvate creşte mai întâi rapid, apoi mai lent, tinzând spre saturaţie. Dizolvarea gazelor, în cursul

Scanned with OKEN Scanner

scufundării şi eliminarea gazelor la revenirea la suprafaţă, urmează o lege exponenţială conform ecuaţiei :

$$\frac{p}{P} = 1 - 1^{-Kt}$$

în care : p – tensiunea gazului dizolvat
P – presiunea gazului de deasupra lichidului
1 – baza logaritmilor naturali
K = coeficient care depinde de perioada de semisaturaţie a ţesutului

respectiv :

$$(K = \frac{1n_2}{T})$$

Fiecare ţesut are propria sa viteză de saturare, în funcţie de gradul de irigare (perfuzare) cu sânge. Se consideră că, după o perioadă de 5-6 ore, ţesuturile corpului sunt complet saturate. Fiecare ţesut prezintă o curbă de saturaţie şi una de eliminare proprie a gazului inert luat în considerare, pentru întreg organismul rezultând o sumă a curbelor.

Fenomenele descrise au importanţă în practica compresiei şi a decompresiei.

c. ***Efecte biochimice***

Sunt consecinţa creşterii presiunilor parţiale ale gazelor din amestecul respirator, fiecare gaz având în aceste condiţii o acţiune toxică asupra organismului.

Aerul poate fi respirat la presiune atmosferică normală sau eventual până la 6-7 ATA. Efectele biochimice datorate presiunii gazelor sunt toxicitatea oxigenului, narcoza gazelor inerte, toxicitatea dioxidului de carbon, precum şi efectele datorate unor agenţi poluanţi din amestecurile gazoase.

Narcoza gazelor inerte de tipul N_2, He, H_2 şi Ar variază astfel : $He<H_2<N_2<Ar$, ceea ce recomandă utilizarea de He în imersiile de peste 60 m.

Peste adâncimea de 50–60 m, apare efectul narcotic datorat azotului denumit *beţia adâncurilor,* prin analogie cu intoxicaţia alcoolică acută. Pentru scufundările efectuate peste adâncimea de 60 m se folosesc amestecuri respiratorii sintetice de $He + O_2$ – heliox –, efectul narcotic produs de He fiind manifest la adâncimi mult mai mari.

Toxicitatea dioxidului de carbon depinde de presiunea sa parţială din aerul inspirat : până la presiunea de 0,02 bari (2% din aerul inspirat) CO_2 are efecte stimulatoare ; la 0,05 bari dispare gradientul alveolocapilar, iar CO_2 se acumulează în ţesuturi şi apare acidoza, iar la 0,07 bari funcţia cardiorespiratorie este deprimată. În practică,

Scanned with OKEN Scanner

creşterea toxicităţii CO_2 cu adâncimea exclude prezenţa sa din amestecurile respiratorii pentru imersii.

Efectele unor agenţi poluanţi, prezenţi în amestecurile gazoase pentru scufundări, de ex. mai ales CO, hidrocarburi şi uleiuri, se manifestă doar la presiuni mari.

La mari adâncimi, peste 1000 m, apar tulburări apreciabile ale sistemului nervos cunoscute sub denumirea de *sindromul nervos al presiunilor înalte* (SNPI), complex simptomatic descris în lucrările unor autori anglosaxoni şi francezi ca : Lambertsen (1972) Hunter şi Benett (1974), Rostain şi Naquet (1974), Fructus şi Rostain (1975), al cărui mecanism de producere nu este încă pe deplin elucidat; sindromul se datoreşte vitezei prea mari de compresie.

d. ***Efectele biotermice***

Prin proprietăţile termice ale gazelor inerte, prin efectele compresiei şi decompresiei asupra balanţei termice şi în special, prin expunerea în apa rece, sunt solicitate mecanismele adaptative de termoreglare. Sub raport tehnic, problema majoră este reglarea temperaturii şi confortului termic în mediul hiperbar din chesoane.

În cursul compresiei are loc o creştere a temperaturii din incintă. Rata de creştere a temperaturii creşte rapid în stadiile iniţiale ale compresiei şi apoi scade. Concomitent are loc şi o creştere a termolizei prin convenţie, o scădere a celei prin iradiere, temperatura cutanată rămânând constantă. În cursul decompresiei, se intensifică pierderea de căldură exterioară şi temperatura din cheson scade.

Căile respiratorii superioare deţin un rol important în condiţionarea aerului inspirat şi în conservarea căldurii (încălzirea în inspiraţie şi răcirea în expiraţie). Termoliza crescută prin căile respiratorii este în relaţie cu inhalarea amestecurilor gazoase cu temperaturi scăzute şi în special cu imersia în apa rece. Împiedecarea pierderii calorice de către organism este un obiectiv important în prelungirea lucrului sub apă. Pierderea calorică depinde de temperatura apei şi de curenţi, limitele rezistenţei omului în apa rece fiind restrânse.

III. *Rolul căilor respiratorii superioare*

În cursul hiperbarismului, subliniem două particularităţi legate de participarea căilor respiratorii superioare : fluxul turbulent gazos şi condiţionarea aerului inspirat.

Scanned with OKEN Scanner

1. Fluxul turbulent gazos

Reamintim că fluxul turbulent gazos este prezent în toate teritoriile arborelui respirator, dar mai ales în segmentele superioare, la volume pulmonare cu 25% mai mari din capacitatea vitală.

În hiperbarism, vâscozitatea nu se modifică, densitatea creşte mult (de 5 ori la 5 ATA), iar numărul lui Reynolds fluxul expirator maxim atinge valori de 2000–2400. În mediu de heliu, viteza critică la care se instalează fluxul turbulent, este de 3 ori mai mare decât în aer.

Diametrul căilor nu se modifică prin bronhoconstricţie, FEM scade identic cu fluxul inspirator maxim. Proporţional cu adâncimea are loc o creştere a rezistenţei căilor respiratorii.

Majoritatea autorilor subliniază diferenţele între rezistenţa expiratorie,care creşte liniar cu profunzimea şi rezistenţa inspiratorie, care este mai puţin influenţată, depinzând şi de volumul respirator la care se execută proba. Rezistenţa la flux creşte în special în apa rece.

2. Condiţionarea aerului

În adaptarea şi lucrul omului sub apă este solicitată în special funcţia de condiţionare a aerului inspirat, prin termoliza crescută mai ales prin convecţie la nivelul căilor respiratorii, în relaţie cu inhalarea amestecurilor gazoase la temperatură scăzută şi în special, cu imersia în apa rece, care la mari adâncimi este de cca 4°C.

În mod normal, atunci când se inspiră un aer rece, căldura şi vaporii de apă sunt transportaţi de la mucoasa tractului respirator, la aerul inspirat. În cursul expiraţiei, o parte a căldurii şi vaporilor de apă sunt redaţi mucoasei căilor respiratorii. În acest mod, căile respiratorii au un important rol în protejarea plămânilor şi conservarea căldurii şi apei corpului. Atunci când aerul inspirat este mai rece, aşa cum se întâmplă deobicei în scufundările adânci (atunci când scafandrul nu dispune de un echipament special cu încălzirea aerului inspirat), pierderile de căldură pe cale respiratorie sunt mult mai mari. La aparatele de respirat subacvatice, prevăzute cu piesă bucală (muştuc), aşa cum sunt majoritatea aparatelor scafandrilor autonomi, prin inspirarea respectiv expirarea pe cale bucală, fosele nazale şi rinofaringele sunt scurtcircuitate, neparticipând la condiţionarea gazelor inspirate.

S-a precizat că temperatura într-un anumit punct al căilor respiratorii este determinată de debitul ventilator, temperatura gazelor

Scanned with OKEN Scanner

inspirate şi distanţa dintre acest punct şi locul de intrare în căile respiratorii. Pentru o ventilaţie dată, temperatură este cu atât mai ridicată cu cât profunzimea căilor aeriene este mai mare, iar când ventilaţia creşte, temperatura scade. Spre deosebire de termoliza cutanată care este destul de bine controlată prin vasomotricitate, termoliza respiratorie la om nu beneficiază de un asemenea control. În scufundări, aceste pierderi calorice vor fi crescute considerabil datorită faptului că debitul masic, dependent de presiune, condiţionează schimbul termic prin convecţie.

Ventilaţia pulmonară antrenează modificări de termoliză fizică prin evaporare şi prin convecţie. La presiunea barometrică de la nivelul mării, pentru o ambianţă termohidrometrică normală, confortabilă, aceste schimburi reprezintă circa 10% din metabolismul de repaus : 9/10 din această valoare se datorează evaporării şi 1/10 convecţiei. Scufundarea reală sau simulată, în cheson uscat, nu modifică schimburile prin evaporare care sunt proporţionale cu ventilaţia, însă creşte schimburile prin convecţie în funcţie directă de ventilaţie. Ele pot fi calculate prin următoarea formulă :

$$W_{cv} = V_\rho \, C_p (T_i - T_e)$$

în care : W_{cv} = energia schimbată
V = ventilaţia
ρ = masa volumică de gaz ventilat
C_p = căldura specifică la presiune constantă
T_i = temperatura medie a gazului inspirat
T_e = temperatura medie a gazului expirat.

Scufundările în ape reci, în afara unor pierderi crescute de clădură pe cale respiratorie, favorizează şi apariţia inflamaţiilor căilor respiratorii superioare (laringite, traheobronşite), mai ales la subiecţii la care vasomotricitatea mucoasei nu este antrenată la schimbările bruşte de microclimat. Aerul rece poate provoca vasospasme cu tulburarea irigaţiei mucoasei căilor respiratorii superioare, hipersecreţie de mucus şi grefarea infecţiei sau exacerbarea acţiunii florei banale. Inhalarea aerului rece mai are ca efect creşterea semnificativă a rezistenţei la flux la inspiratorii, probabil datorită obstrucţiei locale a căilor respiratorii. Ca măsură de protecţie împotriva acestor efecte nocive, echipamentul scafandrilor de mare adâncime este prevăzut cu un sistem special de încălzire a gazelor inspirate.

Scanned with OKEN Scanner

IV. *Mecanica ventilaţiei*

Mecanica ventilaţiei hiperbare trebuie analizată în raport de presiunile şi rezistenţele pulmonare şi de lucrul mecanic ventilator.

1. Presiunile şi rezistenţele pulmonare

În mediul hiperbar, rezistenţa de curgere suferă modificări importante: curgerea gazelor în căile respiratorii se face în mod normal în regim laminar, pentru o viteză de curgere sub 0,6 l/s, limită peste care regimul de curgere devine turbulent, iar rezistenţa la curgere este cu atât mai mare, cu cât predominenţa curgerii turbulente este mai exprimată. Această predominenţă are drept rezultat o creştere a lucrului mecanic al respiraţiei (ventilaţiei). Pentru gazele folosite în scufundare curgerea turbulentă este în relaţie şi cu densitatea gazului, turbulenţele fiind cu atât mai mari, cu cât densitatea gazului este mai mare. Aerul inspirat sau amestecul nitrox are o densitate mai mare decât amestecul trimix ($N_2 + He + O_2$), care densitate este mai mare decât a amestecului heliox. Semnificaţia densităţii amestecului de gaze creşte în plus dacă se are în vedere variaţia densităţii gazelor în funcţie de presiune: creşterea presiunii determină o mărire a densităţii gazului. Densitatea creşte mai rapid cu presiunea pentru N_2, decât pentru He. Este unul din argumentele care pledează pentru folosirea amestecurilor cu He în imersiile profunde.

Rezistenţa de frecare a gazului, de pereţii căilor aeriene şi a moleculelor de gaz între ele, este proporţională cu vâscozitatea gazului. Vâscozitatea variind în sensul $Ar \rightarrow He \rightarrow N_2$, rezistenţa prin frecare este mai mare pentru amestecul heliox, decât pentru aer, dar vâscozitatea statică nu variază.

2. Complianţa

Complianţa scade în hiperbarism, în special în zona inspiraţiei maxime, prin punerea în tensiune a fibrelor de colagen.

3. Lucrul mecanic ventilator

Lucrul mecanic ventilator (LM) la adâncime se calculează din curba presiunii sau din ecuaţia lui Rohrer, conform căreia $\Delta P = K_1V + K_2V^2$

Scanned with OKEN Scanner

în care : DP = lucrul mecanic (diferenţa dintre presiunea alveolară şi cea de la nivelul gurii)
K1 şi K2 = coeficienţi

Coeficienţii K_1 şi K_2 depind în principal de vâscozitatea şi densitatea amestecului. Din această relaţie rezultă importanţa densităţii gazelor pentru travaliul ventilator.

Creşterea LM la adâncime poate explica de ce, ventilaţia pulmonară creşte mai puţin cu efortul fizic în condiţiile hiperbarsimului, faţă de normobarism.

În afară de creşterea LM şi restricţia ventilatorie, densitatea gazului mai are şi alte efecte, dintre care două sunt mai importante: modificarea distribuţiei ventilaţiei în plămâni şi aşa numitul „spaţiu mort de difuzie". Raportul ventilaţie/perfuzie ideal, este aproape de 1 în repaus. La modificarea distribuţiei ventilaţiei în plămâni contribuie gravitaţia şi diferenţele regionale în rezistenţa căilor aeriene, care pot fi exagerate prin creşterea densităţii gazului. În hiperbarism, creşterea inomogenităţii stratificării gazoase. Poate constitui o problemă pentru ventilaţie şi hematoză, prin creşterea spaţiului mort funcţional. Creşterea PO_2 inspirat nu este lipsită de riscuri.

Consumul de O_2 a fost găsit aproximativ identic pentru nivelele de efort scăzut, atât la respirarea aerului, cât şi a amestecului heliox. Dacă nivelul efortului creşte, consumul de O_2 scade mult la respirarea amestecului heliox faţă de aer, deci costul în oxigen al respiraţiei scade.

Întrebuinţarea aparatelor de respirat subacvatic, prelungeşte în mod artificial calea aeriană a scufundătorului, prin tubulatura aparatului. Se nasc noi rezistenţe: inerţia detentorului, rezistenţa supapelor, a tuburilor gofrate, inerţia burdufurilor la unele aparate în circuit închis şi semiînchis, rezistenţe care solicită în plus efortul musculaturii respiratorii. La scafandrii echipaţi cu aparate autonome în circuit semiînchis s-a observat că în timpul scufundării în poziţie orizontală sau declivă, o parte din forţele hidrostatice se vor opune deschiderii valvei expiratorii, pe când în poziţia verticală cu capul în sus, aceste forţe vor favoriza deschiderea valvei expiratorii (de suprapresiune). LM împotriva rezistenţei la flux şi rezistenţa la flux „globală" sunt mai mari şi complianţa este mai mică în poziţia sub apă „culcat" faţă de cea „în picioare", datorită efectului gradienţilor presiunii hidrostatice asupra presiunii de deschidere a valvei expiratorii. LM total respirator, în scufundarea cu acest tip de aparat, este considerabil în poziţia declivă, şi mult mai mic în poziţia verticală. Lucrul mecanic ventilator în respiraţia de repaus, în scufundarea SCUBA, la adâncimi mici şi la 50 m adâncime, este mult mai mare decât în timpul respirării aerului la

Scanned with OKEN Scanner

presiuni ambiante corespunzătoare. Faţă de acest LM ventilator crescut, organismul scafandrului se adaptează spontan, în sensul economisirii efortului ventilator: amplitudinea respiraţiei creşte, iar frecvenţa respiratorie diminuă. Trebuie amintit însă că în hiperbarism, organismul uman se apropie mai mult de limita compensării ventilatorii decât în normobarism prin modificarea unor volume, capacităţi şi debite ventilatorii, creşterea travaliului ventilator şi utilizarea aparatelor subacvative de respirat. Un efort fizic intens sau susţinut, un reglaj defectuos al aparatului de respirat subacvatic, o creştere moderată a PCO_2 inspirat sau o diminuare a PO_2 (folosirea eronată a unor amestecuri respiratorii sintetice), sunt factori care pot genera o insuficienţă respiratorie în timpul imersiilor.

În afară de adaptarea spontană, naturală, a respiraţiei la condiţiile hiperbarism, există şi metode artificiale de reducere a LM. Astfel, se practică folosirea gazelor inerte ca diluant pentru O_2. Dintre acestea, He s-a impus în ultimul timp, tot mai mult, în practica imersiilor la mare adâncime. Deoarece densitatea He creşte mai puţin decât N_2, la aceleaşi creşteri de presiune, He va determina o rezistenţă la flux mult mai mică şi deci un LM mai mic, pentru acelaşi volum de gaz mobilizat. O altă metodă de reducere a LM în imersie, este construirea unor aparate de respirat subacvatic, cu rezistenţă minimă în circuit.

V. Ventilaţia pulmonară

1. Modificările ventilatorii

a. *Tipul respirator*

Un fenomen remarcat în imersie este modificarea tipului respirator.

În cazul scufundării cu capul în jos, se accentuează caracterul abdominal al respiraţiei şi se intensifică ventilaţia lobilor pulmonari inferiori, în urma contracţiei crescute a diafragmului. La urcare, cu capul în sus, baza toracelui este mai comprimată şi predomină caracterul costal superior al hiperventilaţiei.

b. *Inspiraţia*

Este un fenomen activ al mecanicii respiratorii, rezultat al acţiunii muşchilor inspiratori şi are amplitudine crescută când se respiră aer, în condiţii de imersie. În apă, datorită faptului că presiunea variază destul

Scanned with OKEN Scanner

de rapid cu profunzimea, există posibilitatea ca asupra toracelui să acţioneze simultan presiuni diferite. Astfel, la un scafandru autonom, care coboară cu capul în jos, vârful toracelui este mai comprimat decât baza, accentuându-se caracterul abdominal al respiraţiei, pe seama intensificării contracţiilor diafragmului. Prin aceasta, ventilaţia globală nu va avea de suferit în repaus sau activitate moderată (simpla coborâre), ştiut fiind faptul că diafragma asigură aproximativ 60% din volumul curent ventilator şi că o coborâre a sa cu numai 1,5–2 cm, corespunde unei creşteri de 500 cmc a volumului cutiei toracice. Ca rezultat al acestui mecanism de adaptare a ventilaţiei, în timpul coborârii, se va produce o relativă scădere a ventilaţiei vârfurilor pulmonare şi o creştere a ventilaţiei bazelor (lobii inferiori). La urcarea cu capul în sus, baza toracelui este mai comprimată decât vârful. Respiraţia devine de tip costal superior, cu creşterea mai ales a diametrului anteroposterior al cutiei toracice, producându-se, o compresiune a abdomenului cu ridicarea diafragmului şi o hiperventilaţie relativă a vârfurilor pulmonare, faţă de baze.

Inspiraţia forţată poate apare la acvanauţi ca rezultat al unei suprasolicitări prin efort sau în dispneea provocată de intoxicaţia cu CO_2 (la aparatele cu circuit închis sau semiînchis); este cunoscută în literatura franceză de specialitate sub denumirea de „essoufflement". Inspiraţia forţată mai poate apare, la scafrandrul autonom, atunci când piesa bucală este mult coborâtă sub nivelul detentorului, cum se întâmplă uneori când buteliile sunt manevrate sub apă. Creşterea densităţii aerului sau amestecului gazos respirator, la mari adâncimi solicită în plus inspiraţia.

c. *Expiraţia*

Este uşor crescută ca amplitudine şi durată în timpul respiraţiei în mediul hiperbar. Creşterea amplitudinii inspiraţiei duce la o mărire a forţei elastice de întindere, ca rezultat al creşterii de volum – elastanţa statică – favorizînd expiraţia prin actualizarea energiei potenţiale înmagazinate în deformarea elastică a complexului toracopulmonar. Cu toată creşterea amplitudinii expiraţiei, unele măsurători făcute sub presiune au arătat un volum de rezervă expiratorie uşor crescut, ceea ce se explică, în parte, prin faptul că expiraţia se face pornind de la o poziţie mai dilatată a toracelui. Această creştere în amplitudinea expiraţiei este direct dependentă de densitatea amestecului respirator şi din acest motiv ea apare la adâncimi mai mici, în scufundările cu aer sau nitrox şi la adâncimi mari, în scufundările cu heliox.

Scanned with OKEN Scanner

Expiraţia activă poate apare în cursul imersiei în efort fizic, obstacole pe căile respiratorii (în scufundare mai frecvent datorite spasmului glotic sau bronhiolar, datorită pătrunderii apei), creşterea accentuată a densităţii gazelor respirate la mari adâncimi. Expiraţia activă mai poate apare şi când piesa bucală este mult mai ridicată faţă de nivelul detentorului sau în timpul manevrei Valsalva, practicată frecvent în timpul coborârii, pentru echilibrarea urechilor medii şi a sinusurilor. Jocul liber al expiraţiei este important pentru evitarea apariţiei suprapresiunii pulmonare în cursul emersiei ; blocarea dintr-un motiv oarecare (exemplu spasm glotic) a expiraţiei în timpul urcării spre suprafaţă, va determina o creştere a volumului de gaz din plămâni şi căile respiratorii, conform legii Boyle-Mariotte solicitând peste limitele admise, structurile elastice toracopulmonare, cu apariţia manifestărilor supapresiunii pulmonare (rupturi alveolare şi pulmonare, pneumomediastin, pneumotorace şi embolii gazoase).

d. *Frecvenţa respiraţiilor*

În hiperbarismul cu aer, frecvenţa respiraţiilor scade în repaus, ceea ce ridică problema unei adaptări a respiraţiei prin antrenament la scafandri. Pe lângă reducerea frecvenţei respiratorii, în aceleaşi condiţii s-a constatat şi o modificare a aspectului pneumogramei, prin apariţia unei pauze postinspiratorii. Reducerea frecvenţei ventilatorii la 3 şi 6 ATA cu aer, faţă de 1 ATA este evidentă atât în repaus, cât şi în cursul efortului maximal.

Pastuch (1974) constată că în cheson la 6 ATA, la inhalarea de aer dintr-un aparat de imersie autonom, are loc o reducere a frecvenţei respiraţiilor atribuită în proporţie de 30 % rezistenţei aparatului autonom de respirat şi 30 % rezistenţei de curgere, în urma măririi densităţii aerului inspirat.

În experienţele de scufundări simulate, cu folosirea amestecurilor respiratorii sintetice conţinând He, scăderea frecvenţei ventilatorii nu s-a observat decât la mari adâncimi. Mărirea amplitudinii mişcărilor respiratorii şi diminuarea frecvenţei ventilaţiei, în condiţiile respirării aerului în hiperbarism apar ca o adaptare spontană a organismului scufundătorului, la creşterea lucrului mecanic.

Modificările în ritmul, amplitudinea şi frecvenţa respiraţiei pot să apară ca tulburări tranzitorii în cursul expunerii la oxigen hiperbar. Creşterea frecvenţei respiraţiilor în scufundare poate apare în efort sau la mărirea accidentală a concentraţiei CO_2 în amestecul gazos inspirat.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetările noastre (Manea şi Tache, 1992) au evidenţiat că expunerea continuă şi intermitentă OHB la 2,8 ATA O_2, timp de 30 min, nu influenţează capacitatea de efort la ergobicigletă a scafandrilor, capacitate explorată prin probe respiratorii şi cardiovasculare. Acest lucru pledează pentru extinderea fără pericol a limitei de expunere de 30 min la 2,8 ATA O_2 – *testul de toleranţă la* O_2.

2. Volumele şi capacităţile pulmonare

Studiul ventilaţiei în cursul hiperbarismului s-a făcut mai ales în condiţii de scufundări simulate: scufundări până la gât, scufundări în barocameră umedă, scufundări în barocameră uscată şi mai puţin, în imersii reale.

Cercetările iniţiale au fost efectuate pe subiecţi scufundaţi până la gât, metodă care a evidenţiat: scăderea CV cu 8–9%. (pe seama VR şi VER); modificări reduse ale VR (pe seama diferenţei de complianţă la cele două extreme ale curbei presiune-volum). Modificările constatate au fost explicate prin doi factori: factorul respirator, reprezentat de presiunea hidrostatică exercitată asupra toracelui şi abdomenului, care determină deplasarea cranială a diafragmului şi factorul sanguin, reprezentat de redistribuirea volumului sanguin, ca efect al presiunii hidrostatice, cu creşterea volumului sanguin toracic şi scăderea volumului pulmonar total. Ponderea celor doi factori a fost estimată la 40–60% de diferiţi autori.

Dahlbäck şi Lundgren (1973) au arătat că scufundarea până la gât poate produce *fenomenul de suflaj* (reţinere de aer „air trapping"), fenomen întâlnit în fiziopatologia respiraţiei destul de net la emfizematoşi. Astfel, la subiecţii care respiră O_2, la nivelul CRF nu a putut fi spălat cu azot un volum de gaz corespunzând la 2% din CV. Respirarea la volume pulmonare şi mai mici, măresc volumul de aer reţinut. Pentru a elimina complet semnele de „air trapping", volumul pulmonar trebuie ridicat la cca 40% din CV. Fenomenul pare a fi datorit reducerii forţelor transmurale din căile respiratorii, reducere cauzată de o scădere a forţelor de distensie pulmonară, când toracele este comprimat de apa ce-l înconjoară. La aceasta se adaugă redistribuirea sângelui în torace şi reducerea volumului pulmonar, astfel încât diferenţa între VER în imersie şi în afara acesteia poate să ajungă la aproximativ 1,5 l. Tot Dahlbäck şi Lundgren au observat că „air trapping"-ul în cursul respiraţiei cu frecvenţe mari este mult mai puţin pronunţat decât la frecvenţe respiratorii reduse. Aceasta se poate datora

Scanned with OKEN Scanner

unor forţe inspiratorii mai mari, necesare pentru realizarea unor frecvenţe respiratorii mai ridicate, contracarând parţial tendinţa de ocluzie a căilor aeriene. S-a constatat că la volume pulmonare mici, ocluzia apare mai ales la baza plămânilor, în poziţia verticală. Se consideră că ocluzia căilor aeriene poate expune scafandrul la riscul unor rupturi pulmonare, dacă aşa numita urcare liberă (scăparea din submarinele blocate pe fund de exemplu), este efectuată cu un volum pulmonar prea mic.

În timpul scufundărilor în barocameră umedă, la scafandri echipaţi cu aparat în circuit semiînchis, s-au găsit modificări similare cu cele obţinute în scufundarea până la gât în apă : o scădere considerabilă a VER, care este în mare măsură responsabilă de reducerea complianţei dinamice ; o reducere a CV cu 22%, în timpul scufundării în poziţie declivă şi cu 25% la scufundarea în poziţie verticală, cu capul în sus, datorită deplasării craniale a diafragmului. Din aceste constatări reiese importanţa poziţiei corpului în scufundările reale. În funcţie de poziţia adoptată sub apă de scafandru, diferiţii parametri ventilatori pot fi mai mult sau mai puţin modificaţi.

În barocameră uscată, s-au observat următoarele modificări : creşterea VC, creşterea uşoară a VER, diminuarea VIR; CV este foarte puţin modificată. Aceste variaţii sunt cu atât mai pornunţate, pentru aceeaşi presiune ambiantă, cu cât gazul inert diluant al O_2 are greutatea moleculară mai mare ; ele sunt mai accentuate la amestecul O_2 + argon, mai puţin evidente la amestecul O_2 + aer şi foarte mici la amestecul O_2 + heliu.

Respirarea O_2 cu presiuni parţiale ridicate timp mai îndelungat, determină modificări funcţionale ventilatorii. Astfel Clark şi Lambersten (1971) au descris o scădere a CV, după 4 ore de respirare continuă a O_2 la 2 ATA, asociată cu o scădere semnificativă a VEMS şi VIMS. Aceaste date, împreună cu alte observaţii, pledează pentru folosirea CV ca un indicator sensibil al stării plămânului la om în cursul expunerii la oxigen hiperbar. Modificările amintite au determinat o folosire raţională O_2 în scufundările la adâncime, în scufundările în saturaţie şi la decompresia respectivă.

În hiperbarism, volumul curent este în relaţie de proporţionalitate directă cu presiunea şi densitatea amestecului gazos. Creşterea volumului curent împreună cu scăderea frecvenţei respiraţiei, apare ca o adaptare spontană a organismului scufundătorului la un lucru mecanic ventilator crescut.

Scanned with OKEN Scanner

3. Debitele pulmonare

Debitele respiratorii prezintă modificări reduse în condiţii de repaus în hiperbasrim, variaţii fiind constatate doar în atmosferă de heliox şi în cursul efortului fizic pentru DV.În scufundările simulate în mediu de heliox şi nitrox s-au constatat scăderi ale DV odată cu creşterea densităţii gazelor şi a presiunii hidrostatice sau creşteri ale DV, explicate prin pierderile de căldură prin convecţie ; modificările în acelaşi sens interesează şi VO_2 şi VCO_2. Scăderile au fost constatate în hiperbarismul simulat asociat cu efort fizic.

În scufundările reale şi lucru sub apă (de ex. sudură) s-au constatat scăderi ale DV. În timpul efortului maxim se pare că ventilaţia este mai scăzută la subiecţii antrenaţi, faţă de cei neantrenaţi.

S-a constatat că DV de repaus nu prezintă modificări la scafandri şi martori, în schimb în timpul efortului este mai crescută la martori faţă de scafandri. În hiperbarism ventilaţia scade odată cu creşterea densităţii gazelor,deci a rezistenţelor.

Un alt indicator ventilator este VEMS-ul, care scade în hiperbarismul cu aer, după unele determinări sub 70%, limita inferioară a normalului. Această scădere este corelată cu modificarea nesemnificativă a CV în aceleaşi condiţii şi denotă o diminuare a indicelui de permeabilitate bronşică.

Una dintre cele mai importante limite impuse ventilaţiei scafandrului este densitatea crescută a gazului la adâncime. Pentru studiul efectelor densităţii asupra ventilaţiei, DVM este parametrul ventilator, cel mai frecvent luat în studiu.

Există unanimitate de vederi asupra ventilaţiei maxime – DVM care scade în hiperbarism ; de ex. la 5 ATA s-au constatat scăderi cu 37%, la 7 ATA scăderi cu 50%, la 8 ATA scăderi cu 85–95% din valoarea normală. În expunerile prelungite s-au notat reduceri ale DVM cu 38%.

Studiul DVM şi ventilaţiei de efort în hiperbarism a dus la constatarea că, DVM a scăzut în principal, datorită scăderii VC şi mai puţin, datorită scăderii frecvenţei ventilatorii, pe când la scăderea ventilaţiei în efortul maximal contribuie atât scăderea VC, cât şi a frecvenţei ventilatorii. Se recomandă utilizarea DM în evaluarea capacităţii de efort în hiperbarismul cu aer, având în vedere că pragul maxim de efort poate fi menţinut adecvat, în condiţiile creşterii presiunii cu aer până la 6 ATA.

Modificările DVM în hiperbarism apar corelate şi cu modificările altor parametri ventilatori (VIMS şi VEMS).

Scanned with OKEN Scanner

Pe baza interrelaţiei DVM cu densitatea gazului şi cunoscând că aceasta din urmă este dependentă de presiune (adâncime), s-a evaluat adâncimea limită, impusă de un anumit nivel al DVM; adâncimile mai mari pentru scufundările cu heliox. Baza acestei extrapolări a fost prespunerea că DVM la heliox, la adâncimi mai mari, va fi aceaşi cu DVM cunoscut pentru aer, la aceeaşi densitate relativă.

Un alt factor, care trebuie luat în considerare, este rezistenţa aparatului de respirat subacvatic. În studiile DVM în hiperbarism, s-au folosit aparate având o rezistenţă la fluxul de gaz cu mult mai mică decât majoritatea aparatelor de scufundat autonome. Se estimează totuşi că, dispunând de aparate perfecţionate vor fi atinse adâncimi apreciabile şi că ventilaţia pulmonară nu pare să constituie un obstacol real în calea spre cucerirea marilor adâncimi.

La aprecierea volumelor şi debitelor ventilatorii în hiperbarism trebuie să se ţină seama de faptul, că aduse la presiunea atmosferică aceste volume sunt de fapt mult mai mari, conform legii Boyle-Mariotte. Legat de acesta trebuie precizate şi următoarele aspecte: deşi CV spre exemplu variază foarte puţin cu adâncimea, masa gazului este diferită în funcţie de presiune. La presiunea P_0, $\mu = m/V_0$, iar la presiunea xP_0, ea va fi $\mu x = xm/V_0$. Volumul pulmonar este practic nemodificat, dar având în vedere că aparatul furnizează scafandrului amestecul respirator la presiunea ambiantă, rezultă că un scufundător cu un debit respirator de repaus de 8 l/min la un VC de 0,5 l şi o frecvenţă de 16 c/min, va avea un consum de gaze care echivalat la presiunea atmosferică ar fi de 88 l/min la 100 m adâncime şi 168 1/min la 200 m adâncime. Se poate vedea din acest exemplu cum autonomia scafandrului SCUBA se reduce progresiv cu adâncimea.

VI. *Schimburile de gaze*

1. Raportul ventilaţie/perfuzie

Unele aspecte ale raportului ventilaţie/perfuzie în hiperbarism, au fost discutate la prezentarea efectelor densităţii gazelor asupra mixicei intrapulmonăre şi lucrului mecanic ventilator: apariţia stratificării inomogene şi a spaţiului mort de difuzie.

Un indicator al schimbului alveolar de gaze şi al raportului ventilaţie/perfuzie este diferenţa alveolo-arterială a O_2.

Scanned with OKEN Scanner

S-a arătat că există un paralism între creşterea (A–a) PO_2 şi creşterea adâncimii. Modificările densităţii relative a gazului duc la modificări ale (A–a)PO_2, atunci când stratificarea neomogenă este suficientă pentru a creşte PAO_2 medie cu 3–10 mm Hg, în scopul menţinerii unei PaO_2 constante sau invers, pentru a scădea PaO_2 cu aceeaşi valoare la o PaO_2 constantă.

Imersia în apă până la gât provoacă o scădere a PaO_2, cu creşterea (A–a)PO_2, modificări ce pot fi puse în legătură cu raportul ventilaţie/perfuzie sau cu creşterea contaminării venoase. (A–a)PO_2 crescută în cursul imersiei, ar putea avea la bază fenomenul de „air trapping". În condiţiile în care ventilaţia şi perfuzia sunt neuniforme, ventilaţia maximă apare în alte zone pulmonare faţă de prefuzia maximă. Acest efect nu se reflectă prin creşterea (A–a)PO_2, dar la întoarcerea la suprafaţă, au fost detectate embolii gazoase venoase ceea ce a determinat o scădere a perfuziei,emboliile gazoase filtrate prin plămân afectând schimbul de gaz pulmonar cu creşterea (A–a)PO_2. Tot pe seama modificării raportului ventilaţie/perfuzie pot fi puse şi modificările schimburilor de gaz în cursul imersiei şi imediat după imersie, la oameni scufundaţi până la gât în apă. Modificările observate tind să se normalizeze după primele 2 min de la scufundare. Densitatea crescută a gazului se pare că este insuficientă pentru a modifica distribuţia regională a gazului alveolar în raport cu perfuzia. Clark şi Lambertsen (1971) raportează o creştere progresivă a (A–a)PO_2, la subiecţi în repaus, la PO_2 inspirat de 0,2; 1; 2 şi 3,5 ATA, cauza probabilă fiind o atelectazie iniţială, o reducere a perfuziei alveolare atelectatice şi a şunturilor intrapulmonare.

Chouteau (1970) consideră că la baza efectului de beţie a marilor adâncimi ar putea sta şi o tulburare a raportului ventilaţie/perfuzie.

Deşi valoarea modificărilor constatate nu este prea mare,se pune totuşi problema dacă respirarea amestecurilor normoxice de gaze, cu o mare proporţie de gaz inert, aşa cum este necesară imersiilor la foarte mari adâncimi, nu va creşte (A–a)PO_2 la nivele periculoase.

2. Ciclul oxigenului

O_2 în aerul inspirat la presiune atmosferică (concentraţia O_2 = 21%), va avea o presiune parţială de 0,21 ATA sau circa 158 mm Hg. Organismul uman se poate adapta la unele variaţii ale presiunii parţiale a O_2 inspirat (PIO_2) între limitele de 0,17–0,40 ATA, cuprinzând aşa numita zonă de *normoxie*. Sub 0,17 ATA (sub 17% O_2) apare

Scanned with OKEN Scanner

hipoxia, iar peste 0,40 ATA (între 22–100 % O2) – *hiperoxia*. Între 0,4 – 1,7 ATA PO_2 se vorbeşte de *hiperoxia cronică*, iar peste 1,7–2 ATA PO_2 apare *hiperoxia acută*. Presiunea parţială a O_2 din aer creşte rapid cu adâncimea astfel că la 10 ATA (90 m adâncime), ea va fi de 2,1 ATA deci în zona periculoasă ; se evidenţiază astfel una dintre limitele folosirii aerului comprimat în imersiile adânci – *toxicitatea oxigenului*. În scopul evitării gravelor accidente datorate toxicităţii, s-a recurs la crearea unor amestecuri respiratorii artificiale, în care PIO_2 să nu depăşească limitele normoxiei pentru adâncimea dată. Atunci când se respiră O_2 pur, în scufundare, presiunea parţială a acestuia va creşte şi mai rapid : la numai 10 m adâncime ea va fi de 2 ATA. O limită serioasă din acest punct de vedere este impusă aparatelor în circuit închis cu O_2 pur şi care, peste 7–8 m adâncime devin periculoase.

Ciclul O_2, în anumite limite ale HB, atunci când se folosesc amestecuri normoxice şi gaze inerte cu densitate mică, se desfăşoară normal.

Necesarul de O_2 al organismului depinde în primul rând de nivelul activităţii, iar consumul de O_2 reprezintă cel mai bun indicator al efortului. Pentru un scafandru de talie medie este de aşteptat un VO_2 maxim de peste 3 l/min. Consumul de O_2 la scufundătorii SCUBA este de 1,3 la 1,9 l/min, la o viteză de înaintare de 18 la 24 m/min. La scafandrii grei, mişcările minime în apă curgătoare la 7,6 m adâncime, necesită un consum de O_2 de 0,83 la 1,6 l/min. La mişcări de amploarea şi intensitate, VO_2 a oscilat, după unele determinări între 1,41 şi 2,35 l/min. Tot în legătură cu VO_2 Kurenkov (1975) arată că înotul şi mersul sunt principalele căi ale locomoţiei sub apă şi că VO_2 în aceste situaţii depinde direct de viteză. Creşterea suprafeţei corporale în înotul subacvatic cu aparat de respirat şi costum, necesită un VO_2 mai mare decât fără acest echipament. Datorită creşterii rezistenţei hidrodinamice, VO_2 este mai mare în cursul mersului pe fund, munca subacvatică necesită un mare VO_2, muncile caracterizate drept uşoare la sol, devenind grele sau foarte grele sub apă. În scufundări simulate, în barocameră uscată, s-a observat că la 5 ATA şi în timpul unui exerciţiu standard la ergometru are loc o creştere a VO_2 faţă de 1 ATA, de aceea se consideră că una din principalele motive ale creşterii VO_2 la efortul muscular în mediul hiperbar, este creşterea rezistenţei în căile respiratorii datorită creşterii densităţii gazelor.

Între anumite limite, difuziunea O_2 prin membrana alveolocapilară creşte proporţional cu creşterea presiunii ambiante, datorită creşterii PAO_2. Unele tulburări ale difuziunii O_2, au fost observate şi în hiperbarism. *Efectul Chouteau* este un gen de „hipoxie" hiperbară, observat la animale, în scufundări simulate la 12 ATA şi 51 ATA,

Scanned with OKEN Scanner

semne de hipoxie, cu toate că amestecul respirator folosit (heliox) era normoxic. Tulburările erau reversibile prin creşterea PIO_2.

Cercetările noastre (Manea şi Tache, 1994) au arătat că în cursul scufundărilor în saturaţie la 36 ATA (0,41 ATA O_2, cu staţionare de 7 zile) are loc o scădere semnificativă a capacităţii de difuziune a O_2, ceea ce pledează pentru utilizarea acesteia ca indicator al tulburărilor respiraţiei mult mai sensibil comparativ cu CV.

În hiperbarism, datorită creşterii PAO_2, hemoglobina se va satura destul de rapid cu O_2, până la 100%.

Unii dintre factorii, care influenţează curba de disociere a HbO_2, îşi manifestă acţiunea şi în cazul imersiei. Scăderea temperaturii determină o deviaţie spre stânga a curbei, cu o eliberare mai redusă a O_2 la variaţii destul de mari a PaO_2; imersiile adânci se fac în apă rece, deoarece de la o anumită adâncime în jos, temperatura apei este scăzută chiar şi în mările tropicale. Scăderile de pH sau acumularea de CO_2 determină o deplasare la dreapta a curbei de disociere a HbO_2, cu scăderea afinităţii Hb pentru O_2. Disocierea HbO_2 favorizată de creşterea CO_2 în raport cu bicarbonatul, este posibilă atunci când se folosesc aparate cu circuit închis sau semiînchis, prin apariţia reinhalării CO_2, datorită reţinerii sale defectuoase pe absorbant.

3. Efectele hiperoxiei asupra respiraţiei

Efectele hiperoxiei acute şi cronice asupra respiraţiei vor fi prezentate într-un capitol separat (Capitolul XIV B. XIV)

4. Ciclul dioxidului de carbon

Între consumul de O_2 şi producerea de CO_2 în organism există o strânsă interdependenţă, exprimată prin coeficientul respirator: $R = CO_2/O_2$, ale cărui valori, în funcţie de regimul alimentar, sunt cuprinse între 0,7 şi 1.

Cele mai frecvente tulburări respiratorii în scufundare sunt cele legate de perturbarea ventilaţiei pulmonare, care duce la modificări ale $PACO_2$ şi modificări consecutive ale $PaCO_2$. Din punct de vedere fiziologic, $PACO_2$ ar trebui să rămână nemodificată în raport cu modificările presiunii ambiante.

Factorii, care guvernează retenţia de CO_2 la scafandri, sunt: presiunile gazelor, rezistenţa aparatului respirator, intensitatea

Scanned with OKEN Scanner

exerciţiului, precum şi experienţa de scufundare şi sensibilitatea individuală, inerentă la CO_2.

În hiperbarism, producţia şi eliminarea CO_2, în repaus, nu se modifică faţă de normobarism, deşi există o serie de factori care favorizează reţinerea CO_2 şi creşterea $PACO_2$, efect ce poate fi mai evident în cursul efortului. Chiar şi în repaus, după o expunere de 24 – 48 ore într-un mediu hiperbar cu amestec heliox, la 5,48 ATA, se poate produce o creştere semnificativă a $PaCO_2$. Apare astfel justificată afirmaţia că, una din cele mai frecvente modificări ce apar la adâncimi este scăderea ventilaţiei alveolare, cu creşterea consecutivă a $PACO_2$ şi $PaCO_2$.

Creşterea concentraţiei CO_2 inspirat se realizează în primul rând în cursul scufundărilor prin fenomenul de reinhalare, datorită unei ventilări inadecvate a căştilor scafandrilor grei sau a incintelor hiperbare. Scafandrul elimină CO_2 expirat în spaţiul căştii într-un ritm egal cu producerea de CO_2. Din acest spaţiu, CO_2 este vehiculat la exterior printr-o valvă unidirecţională. Alimentarea cu aer de la suprafaţă, respectiv ventilarea căştii, trebuie astfel calculată încât să împiedice acumularea de CO_2. Pentru aceeaşi cantitate de CO_2 ventilat, este necesar un volum mai mare de gaz la adâncime, decât la suprafaţă.

Folosirea unui aparat de respirat subacvatic în circuit deschis cu flux „la creştere", poate reduce aerul necesar ventilaţiei cu 1/4 din cel necesar ventilaţiei căştii scafandrului greu. La aparatele subacvatice cu circuit închis, sau semiînchis, hipercapnia se produce datorită reţinerii insuficiente a CO_2 de către absorbant. La aparatele de respirat în circuit semideschis, hipercapnia se întâlneşte în mod excepţional; ea are origine exogenă şi se produce atunci când gazul din butelii, sub presiune, provine dintr-o atmosferă poluată cu CO_2 şi incomplet purificată.

Sunt unele observaţii care susţin ideea că la scafandrii antrenaţi intervine o adaptare la creşterea în anumite limite a CO_2, adaptare mult mai evidentă la scufundătorii în apnee : ea lipseşte la cei neantrenaţi. Pentru relativa reducere a sensibilităţii la CO_2 este responsabilă modificarea volumelor pulmonare : creşterea a CV, VC şi o scădere a VR, datorită interrelaţiei găsite între volumul curent mare, frecvenţa respiratorie scăzută şi răspunsul redus la CO_2.

În hiperbarism a fost pusă în evidenţă o diminuare a sensibilităţii la CO_2. Rezultatele, comparate cu cele obţinute în cursul respirării de O_2 pur în aceleaşi condiţii, au arătat o creştere a $PaCO_2$ în cursul respirării CO_2, atât în repaus, cât şi în efort submaximal şi maximal, ceea ce

Scanned with OKEN Scanner

determină o creştere a VA. Producerea de CO_2 nu a diferit în cele două situaţii, dar oboseala a apărut mai curând în cursul respirării CO_2 în amestec şi efort cu picioarele.

Creşterea PCO_2 în scufundările simulate şi reale prezintă importanţă şi sub aspectul influenţării de către CO_2 a narcozei cu azot şi a bolii de decompresie. Se admite în general că, CO_2 potenţează efectul narcotic al N_2 în hiperbarism. La începutul studierii narcozei cu N_2, au fost păreri care susţineau că de fapt retenţia de CO_2 ar fi cauza narcozei. Astăzi se cunoaşte că simptomele narcozei cu N_2 şi efectele CO_2, asupra stării de conştienţă sunt distincte. În hiperbarism, modificările induse asupra performanţelor senzorio-motorii, prin creşterea simultană a presiunilor N_2 şi CO_2 au fost mai mari decât suma aritmetică a modificărilor produse de fiecare gaz în parte. Se consideră că CO_2 ar avea un efect favorizant asupra bolii de decompresie. CO_2 este un gaz cu difuzibilitate foarte mare, care ar putea determina apariţia bulelor în sânge în accidentele de decompresie. După unele păreri, bulele ar conţine la început numai CO_2; ulterior ele s-ar îmbogăţi cu gaz inert. Un alt efect negativ al CO_2 în hiperbarism ar fi acela de favorizare a acţiunii toxice a O_2.

Creşterea PCO_2 determină trei grupuri principale de efecte dependente de presiune.

Până la o presiune de 0,02 bari (corespunzând unei concentraţii de 2 % în aerul inspirat), CO_2 are o acţiune stimulatoare asupra sistemului nervos simpatic, cu eliberarea de catecolamine, ceea ce explică tahicardia moderată, agitaţia, transpiraţiile, creşterea tensională (se adaugă şi efectul direct al CO_2 asupra centrilor vasomotori), creşterea frecvenţei şi amplitudinii respiraţiei, prin stimularea directă a centrilor respiratori de către CO_2.

La o presiune de 0,05 bari (corespunzând unei concentraţii de 5 % în aerul inspirat), difuziunea CO_2 spre alveolele pulmonare este împiedicată de lipsa gradientului de presiune alveolocapilar, ccea ce va duce la acumularea destul de rapidă a CO_2 în sânge şi ţesuturi ; când concentraţia sanguină ajunge mai mare decât cea alveolară, se stabileşte un nou gradient, fiind posibil din nou transferul capilaroalveolar al CO_2, dar la un nivel superior al $PaCO_2$. În această fază se menţine în general acţiunea stimulatoare simpatică. Acidoza respiratorie se accentuează.

La presiunea parţială de 0,07 bari (corespunzând concentraţiei de 7 % în aerul inspirat) şi peste această presiune, predomină tonusul vagal inhibitor : o depresiune cardiorespiratorie, vasodilataţie periferică, şi colaps. În fazele finale apar narcoza hipercapneică şi coma, adesea

Scanned with OKEN Scanner

ireversibile şi care conduc la stopul cardiorespirator. Sunt citate unele cazuri inexplicabile de pierderi a stării de conştienţă, la folosirea aparatelor în circuit închis cu O_2 pur şi cu absorbant pentru reţinerea CO_2. Intoxicaţia cu CO_2 a fost considerată drept unul din factorii determinanţi ai *sincopei albastre a adâncimilor mici* (shallow-water blackout), cu atât mai mult cu cât au fost observate intoxicaţii cu CO_2, fără dispnee severă.

Pentru practica imersiei, o deosebită importanţă prezintă faptul că toxicitatea unui amestec gazos conţinând CO_2, creşte cu adâncimea, astfel că la o concentraţie de 2 % la suprafaţă, CO_2 va avea la 30 m adâncime o presiune parţială ce corespunde unei concentraţii de 8 % la presiunea atmosferică. Este un motiv în plus pentru ca CO_2 să nu fie admis în amestecul respirator destinat imersiilor.

VII. *Respiraţia tisulară*

În prezent nu există dovezi că metabolismul ar suferi modificări în hiperbarism, atunci când presiunile parţiale ale gazelor respiratorii sunt păstrate în limitele homeostaziei. Experienţele in vitro pe culturi de ţesuturi şi microorganisme, pe organisme inferioare sau organisme izolate, au arătat că modificările de structură ale constituenţilor celulari (deci şi ale mitocondriilor) apar numai după atingerea unor presiuni de câteva sute de bari, deci cu mult în afara sferei de utilizare practică, actuală, a hiperbarismului pentru om. Procesele de eliberare de CO_2 şi consum de O_2 de către ţesuturi nu sunt modificate sau prezintă variaţii nesemnificative în condiţiile scufundărilor în saturaţie, la mari adâncimi.

Respiraţia tisulară în hiperbarism este însă influenţată profund la variaţii mari ale presiunilor parţiale ale gazelor respiratorii. Dintre gazele inerte folosite în hiperbarism, se pare că hidrogenul ar putea influenţa procesul respiraţiei tisulare. Se presupune un efect toxic al H_2, prin intervenţia acestuia în mecanismele de transfer de protoni sau electroni, din cadrul lanţului respirator celular.

Metabolismul energetic oxidativ celular poate fi tulburat prin mai multe mecanisme, dintre care în accidentele de scufundare intervine oferta redusă de O_2 prin lipsă de aport, cu scădere PaO_2; decuplarea fosforilării de oxidare; blocarea lanţului respirator prin CO_2, când acesta intră accidental în compoziţia amestecului de gaze respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

VIII. *Fenomene adaptative ale funcţiei respiratorii în hiperbarism*

Au fost studiate în special la înotătorii de mare adâncime, în imersiile în apnee şi la scafandrii SCUBA.

În aceste scufundări s-au evidenţiat mai multe fenomene adaptative.

Reducerea sensibilităţii chemoreceptorilor centrali la CO_2 şi deci creşterea toleranţei la hipercapnie survine la scafandri, scufundători în apnee şi la înotători bine antrenaţi: retenţia de CO_2 ar determina reducerea pragului pentru convulsiile determinate de excesul de O_2 şi ar putea potenţa şi narcoza cu azot; consecutiv creşterii toleranţei la CO_2, are loc şi diminuarea ventilaţiei alveolare, creşterea $PACO_2$, şi hipoventilaţia relativă la efort; diferenţele de sensibilitate la CO_2, între cei antrenaţi şi neantrenaţi, evidente în normobarism. sunt mai estompate în hiperbarism.

Toleranţa la hipoxie este crescută: hiperventilaţia mai redusă la amestecuri hipoxie şi datoria mai mare de O_2 determinată de mai mulţi factori, dintre care factorul principal este reducerea chemosensibilităţii la CO_2; ca factori secundari ar interveni travaliul respirator crescut contra rezistenţei creeate de densitatea mărită a gazelor; acţiunea narcotică a N_2 şi CO_2 şi modificarea tipului respirator.

Se remarcă creşterea volumului pulmonar total, a CV şi scăderea VR, cât şi controlul mai riguros al deschiderii orificiului trompei Eustachio.

IX. *Reglarea ventilaţiei în condiţii de hiperbarism*

În condiţii de scufundare şi repaus, reglarea respiraţiei nu diferă prea mult faţă de normobarism. Factorii care pot interveni în reglarea respiraţiei în timpul imersiei sunt următorii: modificările în ambele sensuri ale PCO_2, dar mai ales hipercapnia arterială, creşterea sau scăderea PO_2, stimularea exteroceptorilor termoalgezici (în legătură cu temperatura apei), emoţiile (în special la începători), acţiunea narcotică a gazelor inerte, lucrul mecanic respirator crescut, imersia însăşi şi presiunea hidrostatică.

Cela mai multe probleme se pun în legătură cu reglarea respiraţiei hiperbare în cursul efortului, deoarece scafandrii sunt rareori în repaus sub apă. Pe lângă factorii menţionaţi mai sus, în reglarea ventilaţiei

Scanned with OKEN Scanner

participă şi impulsurile iniţiate de la nivelul proprioceptorilor musculari, în legătură cu efortul fizic.

La declanşarea efortului fizic, are loc o creştere aproape instantanee a ventilaţiei, iar la terminarea efortului, se produce o scădere bruscă.

Modificările rapide ale ventilaţiei par a fi determinate de mecanismele nervoase de reglare, în care intervin :

– impulsurile iniţiate de la nivelul proprioceptorilor, din regiunile active în efort ;

– impulsurile pornite de la nivelul căilor respiratorii superioare, în imersia în apnee ;

– impulsurile iniţiate de la nivelul receptorilor termoalgezici, în legătură cu temperatura apei ;

– factorii emoţionali psihogeni, care prin sistemul limbic intervin în controlul centrilor respiratori bulbopontini.

Modificările mai lente ale ventilaţiei în hiperbarism par a fi dependente de mecanismele umorale, din cadrul cărora prezintă mai ales importanţă, creşterea PCO_2, şi scăderea PO_2.

Răspunsul respirator la CO_2 poate fi redus pe mai multe căi : prin efectul substanţelor narcotice, creşterea accentuată a PIO_2, şi adaptarea deliberată a subiecţilor la CO_2. Influenţa lucrului mecanic respirator crescut, asupra reglării ventilaţiei poate fi explicată şi prin răspunsul la CO_2. Ventilaţia la un anumit nivel al $PACO_2$ depinde nu numai de sensibilitatea la CO_2, dar şi de interdependenţa dintre ventilaţie şi lucrul respirator. Este îndreptăţit să se creadă că, interrelaţia dintre stimulul respirator şi răspunsul exprimat în lucru mecanic se poate reîntâlni în hiperbarism, unde lucrul mecanic respirator este crescut datorită densităţii gazelor sau efectelor submersiei. Lucrul mecanic respirator este mărit datorită aparatelor de respirat subacvatice, a densităţii gazelor şi a submersiei însăşi. Ca urmare, ventilaţia pulmonară va avea de suferit, iar scăderea VE şi VA va duce la creşterea $PACO_2$ şi $PaCO_2$. Experienţele, care au urmărit evaluarea sensibilităţii centrilor respiratori în hiperbarism pe baza răspunsului ventilator, au arătat că sensibilitatea ventilatorie la CO_2 a crescut în cazul respirării de gaze cu densitate mică (ex. He), dar nu s-a modificat în cazul menţinerii constante a densităţii gazelor.

O altă problemă care se ridică este cea legată de efectul deprimant al narcozei cu gaze inerte asupra controlului respiraţiei, deprimare manifestată şi asupra unor funcţii nervoase. Dacă această afirmaţie este exactă, înseamnă că se poate instala un cerc vicios, al cărui rezultat va fi creşterea $PaCO_2$.

Scanned with OKEN Scanner

X. Respiraţia în apnee şi imersie

Scufundarea în apnee liberă, prin oprirea voluntară a respiraţiei, este cel mai vechi tip de scufundare, care nu necesită echipament special. Performanţele în imersia în apnee sunt adâncimea şi durata, care sunt limitate de condiţia fiziologică a omului, ca fiinţă terestră. Scufundarea în apnee depinde de capacitatea pulmonară a subiectului, de gradul de antrenament şi de vârstă.

La scufundarea în apnee, subiectul face câteva mişcări ventilatorii ample şi lente utilizând întreaga CV. Apoi, după o inspiraţie profundă, el se scufundă şi rămâne în apnee inspiratorie, până la ieşirea la suprafaţă. Efectul inspiraţiei profunde este de a mări rezerva de O_2 pulmonar şi de a mări adâncimea de scufundare. Durata apneei este variabilă, de la câteva zeci de secunde, până la circa 2 minute. Durata este dependentă de numeroşi factori, dintre cei mai importanţi fiind compoziţia iniţială a aerului alveolar, umplerea cu gaz pulmonar, consumul de O_2 şi producerea de CO_2, toleranţa mecanismelor de reglare a respiraţiei la deficitul de O_2, creşterea CO_2 şi scăderea pH-ului sanguin.

Hiperventilaţia înaintea apneei măreşte durata acesteia, iar exerciţiul muscular prin creşterea consumului de O_2 şi producerea de CO_2, scade durata apneei. Scufundăroarele *ama*, din zona Mării Galbene, a Mării Japoniei sau a Pacificului (insulele Honshu şi Shikoku) menţionate documentar de 1500 ani, nu-şi prelungesc durata apneei la mai mult de circa 30 sec, pentru lucrul la adâncimi medii de 4 – 6 m ; numărul scufundărilor este de 60/oră. Hiperventilaţia prealabilă scufundării, practicată cu 5 – 10 min înainte, cu un ritm în general lent, duce la o creştere cu cca. 60 % a duratei apneei, în repaus şi cu circa 40 %, la un efort concomitent de 95 kgm/min.

În timpul scufundării în apnee, volumul plămânilor scade odată cu creşterea presiunii ambiante. Cutia toracică urmează deformaţia plămânilor, atât cât îi permit elementele componente, până la un volum limită – volumul rezidual. Cunoscând volumul pulmonar iniţial şi volumul rezidual se poate calcula adâncimea maximă teoretică a scufundării în apnee, pe baza formulei:

$$P = VA/VR,$$

unde : P = presiunea (adâncimea),
VA = volumul pulmonar la începutul apneei,
VR = volumul rezidual.

Scanned with OKEN Scanner

Din formulă se observă faptul că, adâncimea maximă teoretică este proporţională cu volumul de aer din aparatul respirator. Pentru un calcul mai riguros, trebuie să se ţină seama şi de volumul gazos cuprins în căile respiratorii superioare şi masca scufundatorului şi de cavităţile rigide cu care comunică căile respiratorii (ureche medie, sinusuri), precum şi de pierderea de volum datorită consumului de O_2 (care este mai mare decât producerea de CO_2). Volumul pulmonar maxim este limitat de antagonismul dintre rezistenţa toracopulmonară şi forţa pe care o pot dezvolta muşchii inspiratori. Volumul rezidual depinde de o parte, de elasticitatea la compresiune a cutiei toracice, iar pe de altă parte, de elasticitatea diafragmului, împins spre extremitatea cefalică de către presiunea viscerelor abdominale.

În cursul apneei la suprafaţă, $PACO_2$ scade continuu în funcţie de timp. $PACO_2$ prezintă o creştere exponenţială, tinzând spre un platou. Efortul fizic accentuează aceste modificări. Scăderea PAO_2 şi creşterea $PACO_2$ au drept consecinţă o scădere progresivă a gradientelor alveoloarteriale a gazelor şi a schimburilor de gaz la nivelul alveolei, pe măsură ce apneea se prelungeşte.

Stimulii, care intră în joc pentru întreruperea apneei, sunt cei care intervin în reglarea respiraţiei: $PaCO_2$, şi pH-ul sanguin care acţionează asupra chemoreceptorilor. În momentul opririi apneei, stimulul ventilator (suma stimulilor reprezentaţi de PaO_2 şi $PaCO_2$) are o valoare egală cu aceea a stimulului, care în absenţa apneei, generează o ventilaţie de 8 ori mai mare decât cea din repaus. În momentul întreruperii, stimulii ventilatori sunt egali cu forţa de inhibiţie voluntară. Dincolo de acest punct, apneea nu mai poate fi menţinută şi respiraţia se reia.

Hiperventilaţia determină o creştere slabă a PaO_2, ea provocând în schimb o scădere accentuată a $PaCO_2$, scădere ce permite prelungirea duratei apneei. Distensia pulmonară consecutivă inspiraţiei forţate nu scade timpul de apnee.

Apneea asociată cu imersia prezintă unele particularităţi faţă de apneea de la suprafaţă. Una dintre acestea se datoreşte faptului că în scufundarea liberă volumul de aer pulmonar este comprimat pe măsura coborârii în apă şi decomprimat la emersiune. Această compresie a aerului intrapulmonar modifică presiunea parţială a gazelor respiratorii în funcţie de adâncime. $PACO_2$ creşte uşor în funcţie de adâncime până la aproximativ 8 m, adâncime la care $PACO_2 = PaCO_2$, schimburile alveolocapilare fiind practic nule. În timpul urcării la suprafaţă fenomenele se inversează: pe măsura scăderii presiunii ambiante volumul pulmonar creşte, iar CO_2 va trece din nou spre

Scanned with OKEN Scanner

alveolă. Această trecere este însă lentă, astfel încât volumul de CO_2 alveolar la sfârşitul apneei poate fi inferior celui de la început.

În ceea ce priveşte O_2, în scufundarea liberă, pe lângă modificările de volum corespunzătoare variaţiilor de presiune (adâncime) intervine şi consumul O_2, astfel încât, la sfârşitul apneei, în timpul urcării la suprafaţă, uneori $PAO_2 < PaO_2$ şi transferul O_2 se face dinspre sânge spre alveolă, apărând un serios risc de hipoxie, cu pierderea stării de conştienţă.

Scufundările în apnee, repetate la intervale scurte de timp şi la adâncimi peste 20 m, pot duce la o acumulare de N_2 în ţesuturi, încât în final, scufundătorul poate fi expus unui accident de decompresie; acesta poate fi evitat prin mărirea intervalului de pauză între două scufundări succesive.

Prin antrenament, scufundătorii îşi măresc CV, în timp ce VR diminuă. În consecinţă, raportul CPT/VR este scăzut, ceea ce favorizează schimburile gazoase pulmonare, permiţând concomitent şi creşterea adâncimii de scufundare. Diferă şi tipul ventilaţiei : subiecţii antrenaţi respiră rar şi cu un volum curent mare, spre deosebire de cei neantrenaţi care au o frecvenţă rapidă, cu volum curent mai mic. În plus, $PACO_2$ este mai mare la scufundători faţă de martori. Semnificativ este faptul că subiecţii antrenaţi îşi diminuă sensibilitatea la stimulul reprezentat de CO_2. Ulterior ei tolerează o datorie de oxigen mai mare decât martorii. Aşadar, adaptarea respiratorie a omului la scufundarea liberă este dublă, prin creşterea volumelor pulmonare şi prin diminuarea sensibilităţii la stimulii chimici.

XI. *Acte respiratorii particulare*

Vor fi trecute sumar în revistă acele acte respiratorii care, fără a avea legătură cu nevoile ventilaţiei alveolare, perturbă derularea normală a inspiraţiei şi expiraţiei în imersie.

Manevra Valsalva este efectuată frecvent de scufundători în timpul coborârii, în vederea egalizării presiunilor din urechea medie, cu cele din mediul înconjurător. Cu toate că modificările de presiune transpulmonară sunt minime, această manevră antrenează unele modificări circulatorii. Creşterea presiunii intratoracice determină scăderea sau oprirea întoarcerii venoase spre inima dreptă, cu scăderea consecutivă a debitului cardiac. Presiunea arterială creşte la începutul manevrei, diminuă în perioada scăderii debitului cardiac şi creşte din

Scanned with OKEN Scanner

nou la terminarea manevrei. Presiunea în arterele şi venele membrelor, trunchiului şi capului creşte; concomitent au loc creşteri şi ale presiunii lichidului cefalorahidian.

Tusea, este provocată în timpul imersieii, cu ocazia pătrunderii unei cantităţi de apă în trahee. Un acces de tuse prelungit, poate avea urmări grave în timpul scufundării şi din acest motiv, în scufundările profunde, contactul direct cu apa este evitat prin folosirea costumelor etanşe, cu volum constant.

Manevra Müller este inversul manevrei Valsalva. În cursul scufundării, manevra se realizează într-o anumit grad, atunci când scafandrul inspiră împotriva unei rezistenţe produsă de un deranjament în funcţionarea aparatului de respirat subacvatic.

Apneea a fost discutată detaliat în capitolul IX.

Actul vorbirii modifică secvenţa normală inspiraţie-expiraţie. În scufundările reale, vorbirea în telefonul subacvatic are loc în timpul expiraţiei, care este mult prelungită faţă de inspiraţie, motiv pentru care este indicată utilizarea mesajelor verbale scurte şi precise. În hiperbarism, timbrul vocii se modifică în raport cu normobarismul, datorită vibraţiei corzilor vocale într-un mediu cu altă densitate. Folosirea de heliu sau de hidrogen în amestecurile respiratorii produce o adevărată distorsionare a vocii, ceea ce face dificilă comunicarea subacvatică.

Deglutiţia şi *sughiţul*, perturbă de asemenea ritmul normal respirator. Atunci când nu se prelungesc în timp, ele nu influenţează schimburile de gaze alveolare.

XII. *Respiraţia în heliu*

Având în vedere utilizarea frecventă a heliului în amestecurile hiperbare, este important să insistăm asupra funcţiei respiratorii în cazul înhalării amestecurilor gazoase cu acest gaz.

În expunerile de scurtă durată He determină: creşteri ale VC, modificări reduse ale CV, scăderi ale fluxului respirator, pe când în expunerile în regim de saturaţie au loc creşteri ale VC şi ventilaţiei. Modificările sunt dependente de timp şi apar la începutul expunerii, fiind urmate de fenomene compensatorii.

Prin reducerea densităţii amestecurilor gazoase, He asigură un confort respirator în hiperbarismul la mare adâncime; schimburile gazoase se menţin normale, He măreşte net rata metabolică (producţia

Scanned with OKEN Scanner

de CO_2), deşi VO_2 nu diferă de cel de la inhalarea amestecurilor nitrox. Fenomenele hipoxice tisulare la inhalarea de He sunt mai puţin pronunţate decât în N_2.

Asupra centrilor nervoşi, He ar acţiona antagonic faţă de CO_2.

Studiile comparative ale He în diferite amestecuri şi faţă de alte amestecuri : ($H_2 + O_2$, $N_2 + O_2$) recomandă utilizarea unor amestecuri complexe de gaze, mai ales amestecul trimix ($He + N_2 + O_2$) cu cantităţi reduse de N_2, pentru evitarea termolizei mărite, determinată de conductibilitatea termică crescută a He, cât şi pentru reducerea densităţii gazelor din amestec, menţionându-se astfel un VO_2 în limite normale.

XIII. *Respiraţia prin lichide*

Respiraţia prin lichide a fost sugerată ca metodă de protecţie a scafandrilor faţă de accidentele de decompresie, embolismul gazos, narcoza cu gaze inerte, şi probabil, şi faţă de exploziile subacvatice.

Avantajele principale ale respirării prin lichide sunt eliminarea efectelor gazelor inerte şi incompresibilitatea lichidelor. Lichidele inhalate trebuie să îndeplinească două condiţii fundamentale : izotonicitatea şi oxigenarea optimă. Ca lichide inhalante s-au utilizat : lichide mai grele ca sângele de tipul fluorocarbonului, sub forma produşilor P–12F FC–75, FC–80; fluorocarbonul lichid oxigenat, sub forma caroxinului D, F şi Fx80 şi lichide mai uşoare ca sângele, sub forma de ulei de silicon DC–200.

În lichidele sintetice de tipul fluorocarbonului, solubilitatea O_2 este de 30 ori mai mare, iar difuziunea de 4 ori mai mare, faţă de soluţiile saline.

Cercetările iniţiale, în acest domeniu, aparţin lui Kylstra (1969, 1974) şi Lanphier (1969, 1974). Respiraţia în lichide s-a studiat de-a lungul anilor, mai mult la animalele de laborator (şoareci, şobolani, câini şi hamsteri). Pentru respirare s-au utilizat mai multe sisteme :

– imersia totală a corpului animalului, în respiraţie spontană, ceea ce determină din cauza proprietăţilor fizice ale lichidului, o creştere a travaliului respirator ;

– respiraţia forţată, asistată mecanic, care nu permite ajustări ale volumelor şi frecvenţei respiraţiilor, ceea ce determină o hipercapnie, deşi travaliul respirator este redus, modelul determină în plus şi o hipercarbie ;

Scanned with OKEN Scanner

– respiraţia forţată, cu asistenţă mecanică ajustată („demand control"), cu ajutorul unor detectori pentru autocontrolul frecvenţei şi volumelor respiratorii; modelul asigură o mai bună stabilitate a PO_2 şi PCO_2, reducerea hipercarbiei, prelungirea timpului de respiraţie în lichid, fără acidoză şi reducerea timpului de revenire la respiraţia normală;

– respiraţia pe modele de plămân izolat şi perfuzat, care permit controlul la valori optime a $PaCO_2$, controlul rezistenţei vasculare pulmonare, măsurarea presiunii arteriale şi venoase pulmonare.

Respiraţia prin lichide este limitată de următorii factori: hipercapnia, creşterea presiunii hidrostatice generatoare de leziuni mecanice, edemul pulmonar, posibila toxicitate a O_2, pătrunderea lichidelor inhalate în circulaţie.

Dificultatea eliminării CO_2, în cazul respiraţiei prin lichide, a fost atribuită reducerii difuziunii gazelor şi nu a fluxului respirator: O_2, difuzează radial, lent de la nivelul alveolelor care au formă sferică, astfel că la sfârşitul ciclului respirator presistă gradienţi mari pe unitatea de suprafaţă. Pentru evitrea hipercapniei s-au utilizat diferite metode: mărirea solubilităţii CO_2 în lichidul de respirat cu ajutorul unui amestec de FC–80 şi NaOH 2N; branhii sau membrane artificiale, la nivelul cărora se realizează difuziunea şi schimbul gazos numai pentru O_2 şi CO_2 (membranele sunt semipermeabile pentru aceste gaze şi impermeabile pentru alte substanţe); membrane semipermeabile umplute cu gaz sau cu sânge (modelul Palanelli) şi asigurarea schimbului de gaze printr-o fracţiune şuntană a debitului cardiac, derivat prin vase accesibile şi dirijat spre un sistem de membrane, în care apa din sânge este solventul pentru O_2.

XIV. Oxigenul hiperbar

1. Utilizarea oxigenului hiperbar în operaţiunile de scufundare

Utilizarea oxigenul hiperbar (OHB), la concentraţii şi presiuni mari şi pe durate lungi în operaţiunile de scufundare, este limitată şi se face cu prudenţă, datorită efectelor sale toxice.

Presiunea parţială a oxigenului din aer creşte cu adîncimea, astfel că la 10 ATA corespunzător adîncimii de 90 m, ea va fi de 2,1 ATA O_2.

Scanned with OKEN Scanner

Utilizarea O_2 la presiuni crescute, peste 0,4 ATA, produce după durata utilizării, fie hiperoxia acută, fie hiperoxia cronică.

a. *Hiperoxia acută* sau *efectul Paul Bert* sau *criza convulsivă hiperoxică*, a fost descrisă pentru prima dată în 1873, ca formă de manifestare a efectului toxic al O_2 asupra sistemului nervos central, în cazul administrării OHB la presiuni peste 1,7 – 2 ATA. Observat inițial la șobolan, acest tip de accident a fost confirmat ulterior și la alte animale, precum și la om.

După un timp de latență variabil, în funcție de concentrația și PO_2, de durata de expunere și de sensibilitatea organismului (diferită cu specia și chiar în cadrul unei specii date), cu sau fără semne premonitorii de avertizare, apare o criză convulsivă tonico-clonică (epileptiformă), urmată de o fază postcritică de depresie, cu oboseală și somnolență. Prin ea însăși, criza este fără risc, dar odată declanșată ea nu mai poate fi oprită, chiar dacă se reduce PO_2. Ținînd cont de mediul în care se produce, ea poate avea consecințe nefaste, dacă subiectul s-a lovit la timpul convulsiilor, dacă și-a mușcat limba, dacă a scăpat din gură mușțiucul aparatului de respirat, dacă și-a pierdut conștiența, etc, cauze care pot duce și la înec, suprapresiune pulmonară, accidente de decompresie.

În prezent, pe baza observațiilor pe subiecți umani și a datelor experimentale privind intoxicația acută cu OHB, se pot descrie trei mari etape: etapa modificărilor metabolice celulare, etapa semnelor clinice prodromale și etapa clinică propriu-zisă.

Etapa modificărilor metabolice celulare este etapa inițială, în care au loc perturbări metabolice, care interesează majoritatea substraturilor organice, esențiale pentru producerea de energie necesară bunei funcționări a organismului.

Etapa prodromală este etapa apariției primelor semne clinice (în proporție de 24 %), tremurături, amețeli, modificări pulmonare (jenă respiratorie, dureri retrosternale, accelerarea respirației), modificări cardiace (accelerarea pulsului), crampe ale musculaturii membrelor și mușchilor faciali, indispoziție, disconfort, transpirații reci, scădere a capacității de muncă, midriază, acufene, îngustare a câmpului vizual (*efectul tunel*), iritabilitate, confuzii, anxietate, oboseală, încordare, amețeală, euforie sau depresie, senzații șocante, amnezie.

Efortul fizic efectuat de scafandri poate crește susceptibilitatea la toxicitatea oxigenului, iar creșterea consumului de oxigen prin tremurături poate dubla efectele eforturilor de augumentare a toxicității.

Scanned with OKEN Scanner

Etapa clinică propriu-zisă comportă o fază tonică, urmată de una clonică, însoţită de pierderea conştiinţei. Continuînd inhalarea, convulsiile se vor succeda la intervale tot mai mici, pînă la moarte. Stadiul final, terminat prin moarte, se datoreşte hipoxiei tisulare, determinate de OHB. Oprind inhalarea şi reducînd PO_2, criza poate fi cuplată în stadiul convulsiv, ea nemai repetîndu-se şi ne lăsînd urmări.

Limitele de toleranţă la OHB sunt valabile, iar printre factorii care cresc sensibilitatea în cursul intoxicaţiilor acute sunt contactul cu apa, activitatea fizică, scăderea pH-ului sanguin, creşterea PCO_2.

Expunerile de mai scurtă durată într-o atmosferă de O_2, cu presiune parţială crescută, nu numai că nu sunt dăunătoare ci, dimpotrivă, prin creşterea PaO_2, datorită creşterii cantităţii de O_2, dizolvat în plasmă în special, favorizează oxigenarea tisulară. Pe această acţiune se bazează oxigenoterapia hiperbară.

b. *Hiperoxia cronică* sau *efectul Lorrain Smith,* a fost descrisă pentru prima dată în 1897. Efectul apare ca urmare a expunerilor de mai multe ore, la PO_2 cuprinse între 0,4 – 1,7 ATA. Acest tip de accident apare mai ales în timpul scufundărilor de saturaţie, în incintele hiperbare în care echipajul trăieşte în ambianţă uşor hiperoxică.

Sub raportul clinic a fost descrisă *pneumonia de oxigen*, cu leziuni pulmonare stadiale: congestie, edem bronhoalveolar, degenerare epitelială şi descuamare, fibrinoformare pe căile respiratorii şi pneumonie. Obstrucţia bronşiilor mici, accentuată de bronhospasm, este urmată de atelectazie prin resorbţia gazului în zonele neventilate. Se pare că, primele modificări patologice ar avea loc la nivelul surfactantului pulmonar, fiind urmate apoi de ruperea endoteliului capilar şi invadarea elementelor figurate sanguine în alveole şi interstiţiul pulmonar.

Ca o modificare funcţională precoce, Clark şi Lambertsen au descris scăderea CV la respirarea continuă de O_2 la 2 ATA după 4 ore, scăderea semnificativă a VEMS şi creşterea progresivă a (A-a) DO_2. În situaţia în care administrarea OHB se întrerupe, la apariţia primelor semne de leziune pulmonaară (uşoară iritaţie traheală), restituţia se produce în câteva zile. Dacă inhalarea O_2 este prelungită, se poate constitui o bronhopneumonie cu insuficienţă respiratorie mixtă, cu hipoxie (scăderea PaO_2) şi acidoză respiratorie (creşterea $PaCO_2$).

Oxigenul hiperbar este utilizat în operaţiile de scufundare la aparatele pentru respiraţie în circuit închis, folosite de către scafandri

Scanned with OKEN Scanner

grei, în tabelele de decompresie, pentru tratamentul aerombolismului şi accidentelor de decompresie.

Oxigenul hiperbar este un agent bistresant, care acţionează asupra organismului atît prin factorul hiperoxic, cît şi prin factorul hiperbar. Cercetările care au încercat disocierea hiperoxiei de hiperbarism, au arătat că factorul principal, care determină perturbări majore este hiperoxia.

2. Toleranţa la oxigen

Terminologia de intoxicaţie cu oxigen şi efectele în cascadă consecutive este foarte largă şi necesită precizări. Termeni ca: „toxicitatea oxigenului", „intoxicaţia cu oxigen" („oxygen poisoning"), „toleranţa la oxigen" şi „sensibilitatea la oxigen" ilustrează acest lucru.

Oxigenul este „toxic", el „intoxică" sau „otrăveşte", iar diferitele grade de intoxicaţie sunt „tolerabile" la nivelulul diferitelor ţesuturi, atunci când hiperoxia este folosită în operaţiunile de scufundare sau în oxigenoterapia clinică. Obiectivele sau ţintele biochimice specifice pot fi mai mult sau mai puţin sensibile la intoxicaţia cu oxigen. În vederea comparării diferitelor ţesuturi sau organe la atacul hiperoxic se impune a se face distincţie între sensibilitatea reală şi doza actuală de expunere la oxigen. (Lambertsen, 1978)

Observaţiile datând din urmă cu 100 de ani, cu privire la efectele nocive ale O_2 asupra plămânului la animale şi la om, au stat la baza a numeroase investigaţii experimentale şi clinice ulterioare.

Cercetările experimentale au urmărit modificările histologice şi supravieţuirea în mediu OHB a animalelor mici – şoarece, cobai, şobolan, pisică şi câine – şi a primatelor. Animalele mici supravieţuiesc cca 3 zile la 1 ATA O_2, iar primatele tolerează până la 14 zile presiunea de 1 ATA O_2.

Modificările histopatologice pulmonare evidenţiate au fost: îngroşarea progresivă a endoteliului şi a membranei alveolocapilare, urmată de edem interstiţial şi acumularea interstiţială de celule (în special macrofage) şi de filamente de fibrină; scăderea volumului de aer alveolar. La primate, modificările au fost asemănătoare, exceptând faptul că distrugerea pneumocitelor de tip I este urmată de proliferarea pneumocitelor de tip II; modificările sunt reversibile în 2–3 luni, dacă primatele sunt decomprimate treptat de la OHB.

Datele histologice sugerează scăderea treptată a capacităţii de difuziune a gazelor, şi posibil, şi deteriorarea schimbului gazos, dar

Scanned with OKEN Scanner

este dificil de precizat dacă hiperoxia este cauza hipoxemiei, care la rândul său să constituie cauza decesului. Unele date au evidenţiat şi modificări funcţionale: scăderi cu 15% ale CPT la şobolani expuşi timp de 7 zile la O_2 60%, cauza fiind probabil scăderea complianţei (Hayatdavoudi, 1981). În expunerile de lungă durată, între 60–90 zile, s-au constatat şi alte modificări histologice ca de ex. creşterea numărului veziculelor, agregarea plachetară, creşterea granulocitelor eozinofile şi reducerea suprafeţei pulmonare de schimb.

Cercetările pe subiecţi umani au fost făcute în general pe un număr redus de cazuri, în expuneri la OHB cu durate şi presiuni variabile, prelucrarea statistică a rezultatelor fiind necorespunzătoare. Utilizarea diferitelor profile de expunere la OHB, determină după un timp de latenţă variabil, semne subietcive şi obiective de toxicitate. Durata perioadei de latenţă scade la creşterea PO_2 în expunerile la OHB şi se prelungeşte în expunerile cu aer şi în saturaţie. Aceste cercetări au evidenţiat modificări histopatologice asemănătoare celor de la primate, în cazurile subiecţilor decedaţi expuşi la OHB.

Simptomele subiective, evidente şi puternice, de toxicitate pulmonară la O_2, apar la cea mai mare parte a subiecţilor; de ex. după 6–14 ore de expunere la 1 ATA O_2, după 2–3 ore de expunere la 2 ATA O_2, după 12 ore de expunere la 5 ATA aer (PO_2 = 1,05 ATA O_2), după 4–22 ore (cu o medie de 5,2 ore) în expuneri continue la 1 ATA O_2 100%, 75% şi 50%; ele au severitate redusă în cazul expunerilor intermitente în aceleaşi condiţii. Manifestările subiective relatate sunt iritaţia în gât, durerea substernală, dispneea, paresteziile şi oboseala.

Modificările obiective de toxicitate constatate de majoritatea autorilor sunt scăderea CV, modificarea frecvenţei respiraţiilor, creşterea rezistenţei căilor respiratorii, scăderea VEMS-ului, creşterea VER-ului şi (a–v) DpO_2, scăderea capacităţii de difuzie a CO_2. Modificările apar de ex. după 4–6 ore de expunere la 2 ATA O_2, între 12–14 ore în cazul expunerilor la 5 ATA aer; în expunerile în saturaţie, după 11 zile de expunere la 45 ATA, după 48 ore de la terminarea unei expuneri de 12 zile la 45 ATA (PO_2 de 0,5 ATA).

Majoritatea datelor se referă la scăderea CV: între 1,5–0% în cazul expunerilor la 2ATA O_2 şi cu 3–5% în cazul expunerilor în saturaţie, şi creşterea rezistenţei căilor respiratorii cu 18–30%.

O serie de studii vizează efectele expunerilor îndelungate la valori moderat crescute ale PO_2 şi influenţa negativă asupra respiraţiei. Unele din aceste studii se referă la modificările obţinute înainte şi după

Scanned with OKEN Scanner

expunere, pe când altele includ măsurători seriate pe durata expunerii. Din aceste studii reiese că expunerea la PO_2 între 0,21 şi 0,48 ATA determină, chiar din ziua a 2-a, jenă retrosternală la inspiraţie. Densitatea crescută a mediului gazos uscat poate duce la creşterea chiar a CV, datorită creşterii efortului muşchilor respiratori. Expunerile până la valori de 0,5 ATA O_2, la care simptomatologia subiectivă lipseşte, se pare că oferă un nivel de siguranţă privind toxicitatea oxigenului. (Clark şi Lambertsen, 1970)

Modificările citate au fost reversibile, deşi timpul de recuperare a variat între imediat, şi până la două luni. Observaţiile au permis şi formularea unor recomandări privind limitele de expunere pentru 2,8 ATA O_2 : maxim 120 min, pentru 4 ATA O_2 maxim: 60 min şi pentru 12 ATA O_2 : circa 20 sec. (Donald, 1965; Lambertsen, 1965). Pe baza acestor date s-au elaborat chiar scale subiective pentru aprecierea disconfortului respirator, în care indicele de scală şi echivalentul verbal corespund unor modificări respiratorii de diferite grade (Taylor şi Morrison 1990). Ca indicator subiectiv unanim admis, caracteristic expunerilor la O_2, este durerea retrosternală.

Clark şi Lambertsen 1970 au propus ca modificarea CV să fie considerată ca cel mai important şi semnificativ indice de toxicitate pulmonară a O_2.

Din punct de vedere calitativ, modificările CV apar cu mare variabilitate la subiecţii examinaţi. Ele pot rămâne staţionare, se pot modifica treptat şi constant sau pot să scădea, brusc. Nu în toate cazurile, scăderile CV corelează cu simptomele subiective şi mai mult, în perioada de restituţie, modificările funcţionale sunt prezinte mai mult ca simptomele subiective.

Reproductibilitatea valorilor CV se consideră a fi de cca 200 ml sau având o abatere standard de circa 2,5%. (Dougherty şi colab. 1978)

Clark şi Lambertsen (1971) vorbesc despre un interval de 60 ml, deosebit de mic, unde există o certitudine de 95% pentru scăderea CV.

Dacă se acceptă că scăderea CV reprezintă mai mult decât o simplă oboseală, atunci incriminarea atelectaziei sau a leziunilor directe ale ţesutului pulmonar în producerea acestor modificări este valabilă. În acest sens, Burger şi Mead (1969) aduc argumente convingătoare: 3 ore de expunere la O_2 100% la 0,39, 0,5, 1,0 sau 2,0 ATA modifică în aşa măsură caracteristicile presiune/volum în plămânul uman, încât la volume mari ale plămânului se dezvoltă presiuni pleurale mici, modificarea devenind evidentă în cazul eforturilor prelungite. S-a observat de asemenea că, odată cu creşterea volumului pulmonar, cresc şi senzaţiile neplăcute acuzate de subiecţi. Modificările pulmonare se

Scanned with OKEN Scanner

accentuează prin prelungirea inhalării la valori de hiperoxie hiperbară, peste 2 ATA. La atelectazia pulmonară inițială și căderea debitului cardiac se adaugă probabil și vasoconstricția pulmonară, cu modificări structurale și alterarea raportului ventilație/perfuzie.

a. *Doza de oxigen de atac*

Doza de O_2 de atac nu este o valoare fixă pentru un organ și chiar pentru o celulă, în cazul expunerii într-un mediu constant sau la o presiune constantă a O_2 asupra aparatului respirator. Particularitățile morfofuncționale ale răspunsului sunt rezultatul expunerilor la OHB. Gradul și frecvența apariției în diferite puncte de atac a semnelor de intoxicație cu OHB, trebuie analizate chiar și în cazul unei respirații sau expuneri unice.

Doza maximă de OHB acționează asupra acelor celule expuse la nivele aproximativ egale ale PO_2 inspirat, alveolar și arterial : epiteliul traheobronșic, membrana alveolocapilară, endoteliul venelor pulmonare, endocardul inimii stângi (atriu și ventricul) și endoteliul arborelui arterial, capilarele glomerulare renale, corpusculul carotidian și teritoriul microcirculației. Membrana hematiilor este supusă unei expuneri fluctuante la PO_2 hiperbar.

În limitele acestor doze diferite, la care sînt expuse țesuturile tuturor organelor, există de asemenea puncte de atac („target sites") diferite și mecanisme biochimice de apărare diferite. Dintre acestea, apa este una dintre țintele primare, urmată de sistemele antioxidante de apărare intracelulară : superoxid dismutaza, glutation peroxidaza și catalaza.

Radicalii oxidativi derivați ai oxigenului – *singelet oxigen* sau *oxigenul molecular în stare activată, ($1O_2$) radicalul superoxid, ($O_2^{\cdot -}$) apa oxigenată (H_2O_2)* și *radicalul hidroxil ($^{\cdot}OH$)* – sunt armele de atac la nivel celular ale OHB.

De fapt, oxigenul hiperbar reprezintă o formă de stres oxidativ, fenomen mult studiat în ultimul deceniu sub raport biochimic și fiziopatologic.

b. *Aprecierea toleranței la oxigen*

Corelând datele teoretice, cu cele practice, putem exprima toleranța la oxigen în termeni cantitativi ca și rata scăderii unei funcții pe perioada unei expuneri prelungite.

Toleranța diverselor celule și țesuturi, integrate în organe, se deosebește cantitativ și calitativ la diferite PO_2. Consecințele calitative ale intoxicației cu O_2 asupra organismului vor diferi în funcție de PO_2,

Scanned with OKEN Scanner

ceea ce face necesară exprimarea toleranţei la O_2 în funcţie de presiunea sa.

Toleranţa la O_2 poate fi exprimată sub aspectul efectului biochimic şi microbiologic la om şi mamiferele mici, grafic şi matematic, ca o relaţie doză-răspuns, respectiv doză administrată (PO_2) şi răspuns farmacologic sau toxicologic.

Cercetările lui Lambertsen şi Clark au adus contribuţii de seamă în acest sens. Astfel, efectul relaţiei doză-răspuns, respectiv durata administrării de O_2 şi mortalitatea la şoareci are aspectul unei curbe sigmoide clasice.

Ca în orice relaţie doză-efect, în expunerea hiperoxică hiperbară, efectele dozelor mici tind să fie nemăsurabile, chiar şi atunci când există. Desigur că aceste efecte iniţiale ale O_2 sunt cele mai importante pentru încercările de a opri procesul toxic şi de a extinde toleranţa la O_2. În ceace priveşte O_2, capacitatea toxică „toxic power" a dozei este corelată cu PO_2. În cazul expunerilor continue, efectul se extinde şi caracteristicile relaţiei doză-efect iniţiale se modifică în funcţie de presiunea şi durata expunerii.

Aceste circumstanţe tridimensionale ale toxicităţii O_2 stau la baza conceptului elaborat într-o formă simplă de Dickens (1962) privind relaţia hiperbolică rectangulară între durata PO_2 şi decesul produs de acesta. Pe baza acestei relaţii, s-au stabilit în 1967 de către Lambertsen şi Clark curbele de toleranţă pulmonară la omul normal în repaus. Ele se bazează pe o reducere de 5% a capacităţii vitale şi au fost studiate pe numeroase grupuri de subiecţi la PO_2 sub 1 ATA. Datele indică lipsa modificărilor obiective la valori presionale sub 0,6 ATA O_2.

Prin determinarea perioadelor de expunere necesare pentru producerea unor disfuncţii succesive mai mari, la presiuni diferite ale O_2, s-au putut obţine familii de curbe ale toleranţei previzibile la O_2 sau tabele care cuprind intervalul necesar pentru dezvoltarea unor grade specifice ale efectului O_2 asupra diferitelor ţesuturi, de la începerea administrării, la doze moderate şi apoi tot mai severe.

S-au obţinut curbe de toleranţă la O_2 la nivelul sistemului nervos central şi plămânului (Welch şi colab., 1963 şi Lambertsen şi colab., 1967–1978), utilizate pe scară largă în scufundări subacvatice, în medicina aerospaţială şi în medicina clinică hiperbară, unde expunerea organismului la presiuni peste 1 ATA este necesară pentru a munci, pentru terapia unui accident sau a unei boli.

Curbele de toleranţă la O_2, în timpul expunerii continue la hiperoxie, sunt linii statistice de regresie, bazate pe fie pe apariţia simptomelor

Scanned with OKEN Scanner

neurologice la 10% din subiecţi, fie pe scăderile medii ale capacităţii pulmonare la 50% din subiecţi; ele au fost stabilite pe baza studiilor în care organismul a fost expus la presiuni până la 2 ATA O_2 şi între 1,0 şi 0,5 ATA O_2.

Rata dezvoltării efectelor toxice pulmonare produse de O_2 este în relaţie cu PO_2 şi intensitatea sa, fiind influenţare de durata expunerii. Cu toate acestea, în situaţiile în care se utilizează hiperoxia, PO_2, poate fi intenţionat modificată sau se poate modifica întâmplător.

Pentru a urmări consecinţele toxice ale expunerilor la O_2 la diferite presiuni şi durate a fost definită cantitativ *doza pulmonară toxică unică* sau *UPTD* şi *doza pulmonară toxică cumulativă* sau *CPTD*.

1 UPTD este gradul de intoxicare pulmonară produs prin respirarea de O_2 100% în mod continuu la 1 ATA, timp de 1 min.

1 CPTD pentru o expunere continuă la oxigen la o presiune unică în UPTD este exprimată sub formula :

$$CPTD = t \cdot \sqrt{\frac{0,5}{P - 0,5}}$$

unde : t = timpul de expunere în min

P = PO_2 în ATA

0,5 = asimptota aproximativă a presimnii necesare pentru dezvoltarea unor efecte pulmonare detectabile.

În acest fel, Clark (1970) a calculat scăderile CV la 50% din subiecţi, în funcţie de UPTD :

UPTD	Scăderea capacităţii vitale
615	– 2%
825	– 4%
1035	– 5%
1230	–88%
1425	–10%
1815	–15%
2191	–20%

Definirea predictivă a toleranţei la O_2 este un concept teoretic, care fără existenţa unor date cantitative referitoare la toleranţa la nivel de celulă, ţesut, organ şi funcţie a acestuia în cursul expunerilor continue, nu are o bază ştiinţifică obiectivă.

Efectele nefavorabile identificate ale hiperoxiei, se extind dincolo de plămân, interesând sistemul nervos, aparatul cardiovascular, analizatorul vizual, sistemul endocrin.

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicarea cu O_2 a plămânului la animale mici sau la om nu este un proces unic, incluzând în mod necesar efecte multiple şi simultane, suma cărora produce modificări funcţionale care pot să nu aibă o progresiune lentă.

c. *Stadiile de toxicitate a oxigenului la nivel pulmonar*

Analiza modificărilor determinate de expunerea la hiperoxie, prin metode morfometrice, de s-a făcut pe diferite specii de rozătoare şi pe primatele subumane de către Fracica, şi colab. (1988–1991), care au studiat modificările de volum şi număr ale polimorfonuclearelor intravasculare, ale celulelor interstiţiale alveolare, ale celulelor endoteliale, ale pneumocitelor de tip I şi II şi modificările de volum ale matricei interstiţiale a septelor alveolare, la animale expuse la hiperoxie prelungită cu durata de 40, 66, 80 şi peste 80 de ore, până la deces. În acest fel, s-a putut preciza secve-nţialitatea răspunsurilor *patterns*-celulare şi s-a putut detalia paradigma cantitativă a efectelor adverse ale hiperoxiei asupra plămânului. S-au descris trei stadii de toxicitate a O_2: stadiul modificărilor iniţiale, stadiul de tranziţie şi stadiul modificărilor tradive.

Modificările iniţiale

Modificările histologice iniţiale sunt tumefierea celulelor endoteliale şi agregarea neutrofilelor; ele survin la babon între 40 şi 66 ore de expunere la O_2 100% la 1 ATA. În această etapă, se manifestă o tendinţă de modificare nesemnificativă a proliferării celulelor asociată cu o creştere a vacuolizării citoplasmatice. Modificările simultane, găsite la nivelul celulelelor endoteliale şi în ceea ce priveşte creşterea numărului neutrofilelor intravasculare ca urmare a hiperoxiei, sunt asociate cu creşterea activităţii acestora sau dacă injuriile primare au loc la nivelul celulelor endoteliale are loc o creştere a agregării neutrofilelor. Observaţia că tumefierea celulelor endoteliale, nu este delimitată ca suprafaţă de neutrofilele adiacente, arată că afectarea celulelor endoteliale este primul pas în injuria hiperoxică pulmonară.

Tranziţia

Modificările, care au loc în acest stadiu, sunt probabil progresul injuriei hiperoxice primare şi apar între 66–80 ore de expunere la OHB S-a descris creşterea celularităţii la nivelul interstiţiului septal alveolar pe seama celulelor inflamatorii acumulate în capilare (acestea traversează peretele şi trec în interstiţiu), tumefierea celulelor endoteliale şi modificarea semnificativă a permeabilităţii pentru lichide.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările tardive

Modificările tardive survin după 80 de ore de expunere şi reprezintă stadiul final al atacului hiperoxic, caracterizat prin extinderea proceselor distructive la nivelul mai multor populaţii celulare (celule endoteliale, celule de tip I, proliferarea celulelor de tip II) şi evidenţierea membranei bazale.

S-a descris scăderea numărului celulelor endoteliale, care rămân în continuare tumefiate; extinderea injuriilor asupra capilarelor în teritorii delimitate discontinuu de celule endoteliale ; capilare cu numeroase resturi celulare din neutrofile, monocite, plăcuţe sanguine, hematii ; capilare cu o cantitate redusă sau lipsa plasmei ; neutrofile în interstiţiu sau între celulele epiteliale şi membrana bazală subiacentă ; edem interstiţial.

Înainte de stadiul final al distrucţiilor celulelor epiteliale, se observă suprafeţele alveolare denudate celular liniar. Are loc o injurie marcată asupra celulelor de tip I şi concomitent o proliferare la suprafaţă a celulelor de tip II.

Evoluţia tabloului histologic cauzat de hiperoxie este determinată de interacţiunea dintre răspunsul celular individual al diferitelor tipuri de celule la O_2 ; migrarea celulelor inflamatorii şi modificările fluidelor care produc alterarea permeabilităţii normale a barierelor.

Menţionăm aici două contribuţii clujene. Leziunile pulmonare de tipul edemului, hemoragiilor intraalveolare, leziunilor septale, determinate de expunerea la 4,5 ATA OHB, la şobolanilor pot fi prevenite prin expunerile prealabile, timp de 48 h la hipoxie normobară moderată (O_2 16,5 %) sau avansată (O_2 10 %) (Olteanu şi colab. 1990). Presiunea de 3 ATA O_2 poate fi considerată ca valoarea prag pentru modificările funcţionale şi structurale ireversibile pulmonare la şoricei. Expunerile continue, comparativ cu cele intermitente, cauzează leziuni grave, urmate de decesul animalelor (Gocan, Tache şi colab., 1993).

3. Mecanismele de apărare a plămânului la stresul oxidativ

Agresiunea endogenă şi exogenă a oxidanţilor, asupra celulelor metabolic active, care se manifestă sub diferitele forme ale stresului oxidativ, reclamă punerea în joc a tuturor mecanismelor de apărare antioxidativă, care să prevină sau să limiteze atacul oxidativ.

Aceste mecanisme antioxidative previn formarea de radicali liberi, transformă oxidanţii în specii mai puţin toxice, compartimentează speciile reactive din structurile celulare vitale şi repară injuriile moleculare induse de radicalii liberi.

Scanned with OKEN Scanner

Sistemele antioxidante individuale pot funcţiona singure sau în cooperare. Deşi, multe dintre mecanismele antioxidante cunoscute, de care dispun celulele, nu au fost pe deplin dovedite să ia parte la conservarea stării redox pulmonare, contribuţia lor posibilă nu poate fi exclusă.

a. ***Prevenirea şi compartimentarea formării de radicali liberi***

Prevenirea formării de radicali liberi în exces este primul pas vital pentru celulele vii, deoarece metaboliţii potenţial toxici ai O_2 se formează permanent prin respiraţia celulară normală. Micşorarea spinului electronic al dioxigenului necesită generarea de metaboliţi imediat reactivi, în multe reacţii biologice, prin reducerea univalentă a O_2. Aceasta sugerează formarea considerabilă de radicali liberi, în cursul fosforilării celulare oxidative normale. În mitocondrii, majoritatea metaboliţilor O_2 din lanţul respirator se reduc la apă, fără formarea semnificativă de radicali liberi intermediari. Această strategie antioxidativă este realizată prin reducerea a 4 electroni ai O_2 la apă cu ajutorul citocrom oxidazei. Radicalii liberi generaţi în cursul acestui proces sunt sechestraţi în locuri active cu ajutorul enzimelor şi rămân separaţi de alte compartimente intracelulare. Citocrom oxidaza mitocondrială serveşte pentru utilizarea O_2, în proporţie de peste 90% în celulele pulmonare şi metabolizarea formării semnificative de radicali liberi.

Alte surse celulare de oxidanţi toxici sunt peroxisomii, microsomii, membranele nucleare, enzimele legate de membrana celulară (ciclooxigenaza şi lipoxigenaza) şi enzimele solubile. Cercetările in vitro au arătat că, microsomii pot produce cca 85% din totalul H_2O_2 în cursul expunerilor la o hiperoxie de 100%. Nivelul bazal al oxidanţilor din aceste situsuri, în condiţii de normoxie, este dependent de prezenţa Fe^{2+} şi de concentraţia de antioxidanţi. Balanţa relativă a acestor factori determină gradul de compartimentalizare a oxidanţilor generaţi în celulele atacate.

Compartimentarea formării de radicali liberi prin ioni metalici, ca cei de fier şi cupru, poate juca un rol major în generarea injuriilor tisulare induse de oxidanţi, prin facilitarea peroxidării lipidelor, care generează aldehide citotoxice; prin participarea la reacţia chimică Haber-Weiss, care generează $^{\cdot}OH$ din $O_2^{\cdot-}$ şi H_2O_2 şi accelerarea

Scanned with OKEN Scanner

oxidărilor neenzimatice a unor molecule ca epinefrina şi glutationul, care generează $O_2^{\cdot-}$ şi H_2O_2, din care apoi se formează $^{\cdot}OH$.

Reactivitatea intensă şi citotoxicitatea $^{\cdot}OH$, comparativ cu $O_2^{\cdot-}$ şi H_2O_2, sugerează că prevenirea formării acestui produs final în multe reacţii ale radicalilor liberi, prin limitarea ionilor metalici, poate fi o strategie antioxidantă primară în celule.

La nivelul spaţiului extracelular, ionii metalici pot participa de asemenea la reacţiile oxidative. Prevenirea formării de $^{\cdot}OH$ se poate face deoarece substratele pentru reacţia Haber-Weiss, $O_2^{\cdot-}$ şi H_2O_2, sunt prezente, fiind produse de către celulele fagocitare, iar sistemele enzimatice antioxidative pentru înlăturarea acestor specii sunt mai reduse.

b. ***Scavengers de radicali liberi***

Agenţii *scavengers* sau curăţitorii de radicali liberi reprezintă sistemele majore antioxidative, care intervin în *stresul oxidativ*. La nivel pulmonar, principalii scavengers sunt sistemele enzimatice, compuşii liposolubili, compuşii hidrosolubili şi antioxidanţii cu greutate moleculară mare (Vezi tabelul XXIX).

Tabelul XXIX

Principalii „scavengers" oxidanţi pulmonari

Categoria	Structura	Localizarea	Acţiunile
I. Sisteme enzimatice			
Catalaza	hemoproteină tetramerică	peroxizomi	catalizează dismutarea H_2O_2, reduce metil- şi etil-hidroperoxizii
Superoxid dismutaza	CuZn–SOD Mn–SOD Cu–SOD	citosol şi nucleu mitocondrii plasmă	catalizează dismutarea $O_2^{\cdot-}$ la H_2O_2
Ciclul redox glutationic GSH-GSH peroxidază	selenoproteină	citosol şi mitocondrii	catalizează reducerea H_2O_2 şi altor hidroperoxizi
GHS reductază	proteină dimerică		catalizează reducerea disulfiţilor cu GM mică
Glucozo-6-fosfat şi 6-fosfogluconat dehidrogenaza	enzime NADP-dependente	citosolul extramitocondrial	asigură NADPH pentru ciclul redox glutationic

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XXIX (continuare)

II. Antioxidanţi lipsolubili			
Vitamina E	alfa tocoferol	membrana celulară (inclusiv a alveolelor), fluidele extracelulare	transformă $O_2^{\cdot-}$ $^{\cdot}OH$ şi radicalii lipoperoxidici în forme mai puţin reactive, întrerupe peroxidarea lipidelor
β-carotenul	precursor metabolic al vitaminei A	membranele celulare	„scavenger" pentru $O_2^{\cdot-}$, acţionează direct cu radicali peroxid
Bilirubina	produs de catabolism al hemoproteinelor	sânge şi ţesuturi	reacţionează cu $ROO^{\cdot}$
III. Antioxidanţi hidrosolubili			
Vitamina C	acid ascorbic	lichidele intra- şi extra- celulare	„scavenger" direct pentru $O_2^{\cdot-}$ şi $^{\cdot}OH$, neutralizează oxidanţi eliberaţi de neutrofile, contribuie la regenerarea vitaminei E
Acidul uric	baza purinică oxidată	larg răspândit	„scavenger" de $O_2^{\cdot-}$
Glucoza	carbohidrat	larg răspândită	„scavenger" de $^{\cdot}OH$
Tioli : cisteina şi cisteamina	aminoacizi	larg răspândiţi	reduce diferiţi compuşi organici prin donarea unui electron de la gruparea SH
Glutationul	tripeptid	larg răspândit intracelular (inclusiv în celulele alveolare)	reacţionează direct cu $O_2^{\cdot-}$, $^{\cdot}OH$ şi radicali organici liberi, substrat pentru ciclul redox GSH
Taurina	β-aminoacid	larg răspândit intra şi extra-celular	conjugarea xenobiotică ; reacţionează cu HOCl
IV. Antioxidanţi cu greutate moleculară mare			
Mucusul traheobronşic	proteine şi glicoproteine	căi respiratorii	„scavenger" pentru oxidanţii inhalaţi (din fumul de ţigară)
Albumina	proteină	larg răspândită	antioxidant de sacrificiu ; chelator metalic

c. ***Refacerea după stresul oxidativ***

Animalele, care au capacitatea de a repara rapid injuriile celulare determinate de metaboliţii toxici ai O_2, se caracterizează prin prelungirea timpului de supravieţuire la stresul oxidativ. Capacitatea de

Scanned with OKEN Scanner

a iniţia aceste mecanisme reparatorii este diferită la diferitele specii şi poate fi corelată cu supravieţuirea în cursul expunerii la hiperoxie.

Gradul şi frecvenţa apariţiei în diferite puncte de atac, a semnelor de intoxicaţie cu OHB, trebuie analizate chiar şi în cazul unei respiraţii sau expuneri unice.

D. Decompresia

Trecerea bruscă de la o valoare presională ridicată, corespunzătoare unei adâncimi de lucru, spre o valoare presională intermediară (în cazul scufundărilor în saturaţie) sau până la valoarea presiunii atmosferice, în cazul activităţilor la adâncime sau decompresia bruscă de ordinul minutelor, în cazul aviatorilor care se ridică la altitudini de 5000 m în cabine neînchise ermetic, constituie un pericol pentru organism, cunoscut sub denumirea de *boala de decompresie* sau *boala de cheson* sau *aeroembolismul.*

Simptomele care apar la decomprimarea bruscă sunt furnicăturile subcutanate; durerile osteoartromusculare numite *bend*-uri, care sunt cele mai frecvente accidente de decompresie (60%) şi cu intensitate crescândă; durerile pe traiectul nervilor; tulburările respiratorii şi cardiace şi paraliziile.

Accidentele determinate de decompresie survin la scafandri şi chesonieri în momentul ridicării la suprafaţă, cât şi la aviatori de pe avioanele cu reacţie, care se ridică la înălţimi mari într-un interval scurt de timp. Scăderea presiunii ambiante antrenează o scădere a presiunii parţiale a gazelor inerte, mai ales a azotului şi heliului dizolvate în ţesuturi, ceea ce determină formarea unor bule de gaze. Dintre gazele inerte, azotul aflat în concentraţie mare în aer, pătruns în organism se solvă în cantităţi însemnate în umorile şi lipidele organismului, datorită PN_2 ridicate. Degajarea N_2 sub formă de bule gazoase are loc atunci când diferenţa de presiune la decomprimare depăşeşte 1,25 ATA. În decompresie, gazul inert se elimină din organism pe cale pulmonară, parcurgând un drum invers celui din timpul compresiei. Dacă decompresia este lentă, gradientul de presiune nu este prea mare şi gazul rămâne sub formă solvită în sânge şi ţesuturi, eliminându-se sub formă gazoasă doar la nivel alveolar. În cazul decompresiei rapide, gradientul de presiune crescut favorizează trecerea gazului inert din forma solvită în cea gazoasă, cu apariţia bulelor de gaz la nivelul ţesuturilor şi sângelui. Fenomenul poate fi exprimat prin formula :

$$\Delta P = \pi - P$$

Scanned with OKEN Scanner

unde : Δp = gradientul de presiune
π = presiunea tisulară a gazului
P = presiunea ambiantă

Naşterea bulelor de gaz este facilitată de existenţa în organism a unor nuclee gazoase şi a hipercapniei. După constituirea bulei, dacă presiune ambiantă continuă să scadă brusc, volumul acesteia creşte, facilitând trecerea masivă în faza gazoasă a gazului inert. Presiunea din interiorul bulelor se poate calcula prin formulele :

$Pb = P + 2\gamma/R$ pentru bulele sferice şi
$Pb = P + (2\gamma/R + 1/r)$ pentru bulele cilindrice

unde : Pb = presiunea internă din bulă
γ = tensiunea superficială
R = raza bulei
r = raza cilindrului

Factorii care pot influenţa apariţia bolii de decompresie, sunt efortul fizic, obezitatea, deshidratarea, unii factori locali şi posibil şi decompresiunile repetate.

În cazul scufundărilor, pentru prevenirea bolii de decompresie se recomandă decompresia în trepte sau continuă şi mai puţin decompresia de suprafaţă. Decompresia se poate efectua în apă (scufundarea autonomă) sau în cheson (scufundarea la mare adâncime). Decompresia în trepte, practicată în scufundarea autonomă, cu narghileaua, cu turela deschisă şi în sistemul turelă-cheson se face respectând tabelele de decompresie cu paliere (opriri).

Decompresia continuă, folosită în scufundările la adâncimi mari (120 – 180 m) şi de saturaţie, se face pe baza unor viteze de scădere a presiunii ambiante, stabilite pentru fiecare sector de adâncime.

Bibliografie: 9, 11, 16, 21, 23, 26, 39, 44, 45, 52, 55, 58, 63, 64, 68, 71, 72, 74, 79, 81, 82, 85, 86, 90, 103, 106, 116, 118, 122, 127, 128, 137, 139, 141, 142, 143, 145, 150, 151, 157.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

1. Aahebjami H – Nutrition and lung structure and function. Expl Lung Res. 1993; 19: 105–124.
2. Acalovschi I – Manopere şi tehnici în terapia intensivă. Ed Dacia, Cluj-Napoca, 1989, 51–70.
3. Adnot S, Raffestin B, Eddahibi S – NO in the lung. Respir Physiol 1995; 101: 109–120.
4. Altman PL, Dittmer DS – Biology data book. Fed Amer Soc Exp Biol, Washington DC, 1964.
5. Andronescu A – Anatomia copilului. Ed Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1966.
6. Anghelescu I – Expertiza criminalistică a vocii şi vorbirii. Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1978, 33–45.
7. Aronson A. – Clinical voice disorders. Thieme Stratton, New York, 1980.
8. Auten RL, Notter RH, Kendig JW, Davis JM, Shapiro DL – Surfactant treatment of full-term newborns with respiratory failure. Pediatrics 1991; 87: 101–107.
9. Baciu I – Fiziologie. Ed Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1977.
10. Baciu I – Homeostazia oxigenului. Ed Dacia, Cluj-Napoca, 1980.
11. Baciu I, Derevenco P – Bazele fiziologice ale ergonomiei. Vol. I şi II, Ed Dacia, Cluj-Napoca, 1984, 1986.
12. Badiu Gh, Teodorescu – Exarcu I – Fiziologie. Ed Medicală, Bucureşti, 1993, 9–32.
13. Ballard PL – Hormonal regulation of pulmonary surfactant. Endocrin Rev. 1989; 10: 165–181.
14. Barbu R – Explorări funcţionale. Ed Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1979.
15. Bareliuc L, Neagu N – Embriologie umană normală şi patologică. Ed Medicală, Bucureşti, 1987.
16. Barja G – Oxygen radicals, a failure or a success of evolution? Free Rad Res Comms. 1993; 18(2): 63–67.
17. Barnes PJ – Airway neuropeptides: Roles in fine tuning and in disease. News Physiol Sci. 1989; 4: 116.
18. Bejan M – Unităţi de măsură. Ed. Echinox, Cluj-Napoca, 1996.

Scanned with OKEN Scanner

19. Best CH, Taylor NB, – Bazele fiziologice ale practicii medicale. Ed Medicală Bucureşti, 1958, 333–384.
20. Boboc GH – Aparatul dentomaxilar. Formare şi dezvoltare. Ediţia a II-a. Ed Medicală, Bucureşti, 1996, 317–330.
21. Bove AA, Davis JC(eds), – Diving medicine. 2nd ed, Williams & Wilkins, 1990.
22. Burkitt HG, Young B, Heath JW – Wheater's functional histology. A text and colour atlas. Churchill Livingstone. Edinburg–London–Madrid–Melbourne–New York–Tokyo, 1993, 220–235.
23. Bühlmann AA – Decompression/decompression sickness. Berlin, Springer Verlag, 1984; 63–83.
24. Castresana J, Sarate M – Evolution of energetic metabolism: the respiration-early hypothesis. Elsevier Trends J. 1995, TIBS 20, 443–448.
25. Catanzaro A, Richman P, Batcher S, Hallman M – Immunomodulation by pulmonary surfactant. J Lab Clin Med. 1988; 112: 727–734.
26. Cârmaciu R (sub red.) – Fiziologie. A. Guyton. Ed. a 5-a, Ed Medicală Amaltea, Bucureşti, 1996.
27. Ciofu C, Ciofu E – Dicţionar de pediatrie. Semne şi simptome. Ed Univers Enciclopedic, Bucureşti, 1995.
28. Clementi ME, Condo SG, Castagnola M, Giardina B – Hemoglobin function under extreme life conditions. Eur J Biochem. 1994; 223: 309–317.
29. Cocârlă E – Ortodonţia. Tipografia UMF, Cluj-Napoca, 1995.
30. Coleridge HM, Coleridge CG – Airway axon reflexes – Where now? Int Union Physiol Sci/Am Physiol Soc. 1995; 10: 91–96.
31. Costa E – Sindromul de disfuncţie mandibulară. Ed Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1987, 17–42.
32. Cross KW & Dawes GS – The foetus and the new-born: recent research. Britsh Med. Bull. 1966; 22: 1.
33. Cucuianu M. – Echilibrul acidobazic. Gazele în sânge. În „Biochimie clinică". Vol. II, Cucuianu M, Olinic N, Goia A, Fekete T, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1979, 44–72.
34.. Cuparencu B, Pleşca L – Actualităţi în farmacologie şi fiziopatologie. Ed Dacia, Cluj-Napoca, 1995.
35. Deffebach ME – Neural regulation of the airways: The vasculature. in Airway obstruction and inflammation. Olivieri D, Bianco E(eds), Prog Resp Res, Basel, Karger, 1990; 24: 1–10.
36. Delaunois L – Anatomy and physiology of collateral respiratory pathways. Eur Respir J. 1989; 2: 893–904.
37 Demeter A – Bazele fiziologice ale educaţiei fizice şcolare. Ed Stadion, Bucureşti, 1974.
38. De Zeeuw D, Janssen WMT, Jong PE – Atrial natriuretic factor: Its (patho) physiological significance in humans. Kidney Intern. 1992; 41: 1115–1133.
39. Dinu D, Vlad C – Scafandri şi vehicule subacvatice. Ed Ştiinţifică şi enciclopedică, Bucureşti, 1986.
40. Dinwiddie R – The diagnosis and management of paediatric respiratory disease. Churchill Livingstone. Edinburg, London, Melbourne and New York, 1990, 1–57.
41. Dorofteiu M – Mecanismele homeostaziei sanguine. Ed Dacia, Cluj-Napoca, 1989, 204–233.
42. Drăgan I (sub red.) – Medicina sportivă aplicată. Ed Editis, Bucureşti, 1994.
43. Duţu St, Jienescu Z – Ghid de investigaţii funcţionale respiratorii. Ed Medicală, Bucureşti, 1984.
44. Egi SM, Brubakk AO – Diving at altitude: a review of decompression strategies. Undersea & Hyperbaric Med 1995: 22(3): 291–300.

Scanned with OKEN Scanner

45. Elsner R – Perspectives in diving and asphyxia. Undersea Biomed Med. 1989; 16(5): 339–344.
46. Enlow DH – Facial growth. 3rd Ed. WB Saunders Comp. 1990, HB Jovanovich Inc. 267 – 281, 301–319.
47. Fajac I, Frossard N – Neuropeptides de l'innervation nasale et rhinite allergique. Rev Mal Resp 1994; 11: 357–367.
48. Federspiel WJ – Pulmonary diffusing capacity: implications of twophase blood flow in capillaries. Respir Physiol. 1989; 77: 119–134.
49. Ferretti G, Costa M, Ferringo M, Grassi B, Marconi C, Lundgren CEG, Cerretelli P – Alveolar gas composition and exchange during deep breath-hold diving and dry breath holds in elite divers. J Appl Physiol. 1991; 70(2): 794—802.
50. Firu P – Stomatologie infantilă. Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983. 607–609.
51. Firu P, Cojocaru C, Iţcou R – Prevenirea dizarmoniilor dento-alveolo-maxilare la copii. Ed. Medicală, Bucureşti, 1991.
52. Forman HJ – Oxidant radical production and lung injury. In Oxygen radicals: Systemic events and disease processes. Das, Farmington Conn; Esmann, Flushing, NY(eds), 1989; 71–96.
53. Forster II RE, Dubois AB, Briscoe WA, Fisher AB – The lung. Physiologic Basis of pulmonary function testis. Third Ed. Year Book Medical Publishers Inc. Chicago–London 1986.
54. Freeman E – în Textbook of geriatric medicine and gerontology. Third Ed Brocklehurst Churchill Livingstone Edinburgh, London, Melbourne and New York. 1985, 731–733.
55. Ganong WF – Review of medical physiology. 17-seventeenth edition. a Lange medical book. 1995.
56. Giesbrecht GG – The respiratory system in a cold environment. Aviat Space Environ Med. 1995; 66: 890–902.
57. Gocan ME – Curs de histologie. Vol. II. Litografia UMF Cluj-Napoca, 199
58. Gocan ME, Tache S, Onişor I, Olteanu A – Modificări histochimice pulmonare la animale sub acţiunea oxigenului hiperbar. Clujul Med. 1993; LXVI; 2: 140–147.
59. Godfrey S, Baum JK – Clinical paediatric physiology. Blackwell Sci Publ. Ltd. Oxford–London–Edinburgh–Melbourne, 1979.
60. Grigorescu–Sido P (sub red) – Tratat elementar de pediatrie. Vol. 1, Ed Casa Cărţii de Ştiinţă, Cluj-Napoca, 1994.
61. Grigorian Greene M(ed) – The Harriet lane handbook. Twelfth Ed, Mosby Year Book Inc. 1991.
62. Groza P – Fiziologie. Ed Medicală, Bucureşti, 1991.
63. Guyton A – Textbook of medical physiology. Ed Saunders, Philadelphia, 1991.
64. Haulică I. (sub red.) – Fiziologie umană. Ed Medicală, Bucureşti, 1996.
65. Hirano M – Clinical examination of voice. Springer–Verlag, New York. 1981.
66. Hulsmann AR, Jongste JC – Studies of human airways in vitro: A review of the methodology. J Pharmacol Toxicol Meth. 1993; 30: 117–1232.
67. Hurgoiu V – Puericultura. Ed Medicală, Bucureşti, 1991; 47–49, 113–115.
68. Jelkmann W – Erythropoietin: Structure, control of production and function. Physiol Rev. 1992; 72(2): 449–488.
69. Jennings DB – Breathing for protein function and [H^+] homeostasis. Respir Physiol. 1993; 93: 1–12.
70. Johansson J, Crustedt T, Robertson b – The proteins of the surfactant system. Eur Respir J. 1994; 7: 372–391.
71. Johnson TS, Rock PB – Acute mountain sickness. N Engl J Med. 1988; 319: 841–845.

Scanned with OKEN Scanner

72. Kelly FJ, Rickett GWM, Phillips GJ – Magnitude of hyperoxic stress and degree of lung maturity determine the nature of pulmonary antioxidant response in the guinea pig. Free Rad Res Comms. 1992; 17(5): 335–347.
73. Kirby RR, Usaf C, Smith RA, Desantels DA – Mechanical ventilation. Churchill Livingstone, New York-Edinburgh–London and Melbourne, 1985.
74. Krinsky NI – Mechanism of action of biological antioxidants. Proc Soc Expt Biol Med. 1992; 200: 248–254.
75. Leeson TS, Leeson CR, Paparo AA – Text/Atlas of Histology. WB Saunders Comp. Philadelphia–London–Toronto–Montreal–Sydney–Tokyo. 1988, 503–535.
76. Leith DE – Comparative mammalian respiratory mechanics. Am Rev Respir Dis. 1983; 128: S77–S82.
77. Leith DE – Mass transport in mammalian lungs: Comparative physiology. Hemisphere Publ Corp. 1984; 72: 251–271.
78. Lemaire F(ed)– Mechanical ventilation. Springer–Verlag, Verlin–Heidelberg–New York–London–Paris–Tokyo–Hong Kong–Barcelona–Budapest, 1991.
79. Leroux G. Learmignat P, Marchal M, Richalet JP – Homeostasis at high altitude. Int J Sports Med 1992; 13: 49–51.
80. Lim LYL, Whitehead J – Estimating the ventilation-perfusion distribution: An ill – posed integral equation problem. Biometrics. 1992; 48: 175–187.
81. Linér MH, Ferringo M, Lundgern CEG – Alveolar gas exchange during simulated breth-hold diving to 20 m. Undersea & Hyperbaric Med. 1993; 20(1): 27–38.
82. Linér MH – Cardiovascular and pulmonary responses to breath-hold diving in humans. Acta Physiol Scand 1994; 151; Suppl 620: 1–32.
83. Lupea V – Neonatologie. Ed Dacia, Cluj-Napoca, 1994.
84. Mackenzie CF, Imle CP, Ciesla N – Chest physiotherapy in the intensive care unit. Second Ed. Williams & Wilkins. Baltimore–Hong Kong–London–Sydney, 1989; 38–38, 54–73.
85. Manea M, Tache S – Efectul expunerilor la oxigen hiperbar asupra capacităţii de efort şi funcţiei cardiovasculare şi respiratorii. Zilele UMF Cluj-Napoca, Cluj-Napoca 8–11 dec. 1992. Rezumate, 23.
86. Manea M, Tache S – Influenţa scufundărilor în saturaţie asupra ventilaţiei şi capacităţii de difuziune a oxigenului. Conf. Naţ. Anuală St. Fiziologice. Cluj-Napoca 23–24 sept. 1994, Rezumatele lucrărilor. 83–84.
87. Marin F, Cocârlă A – Explorarea morfofuncţională a aparatului respirator. În „Explorări clinice şi morfofuncţionale în medicină". Marin F(red), Ed Tipomur, 1993, 111–139.
88. Mathews CV, van Holde KG – Biochemistry. The Benjamin/Cummings Publ. Comp. Inc. 1990, 216–248.
89. Mănescu S, Tănăsescu Gh, Dumitrache S, Cucu M – Igiena. Ed Medicală, Bucureşti, 1996.
90. McCord JM – Human disease, free radicals, and the oxidant/antioxidant balance. Clin Bioch. 1993; 36: 351–357.
91. McPhee SJ, Lingappa VR, Ganong WF, Lange JD – Pathophysiology of disease. An introduction to clinical medicine. a Lange medical book, 1995, 135–173.
92. McNamara H, Johnson N, Lilford R – The effect of fetal arteriolar oxygen saturation resulting from giving oxygen to the mother measured by puls oximetry. Br J Obstetrics Gyneacol. 1993; 100: 446–449.
93. Melnic B, Hefco V, Crivoi I – Fiziologia animalelor şi omului. Ştiinţa, Chişinău, 1993, 451–500.
94. Michoud MC, Fajac I, Frossard N – Hyperréactivité bronchique: facteurs neurogenes. Rev Mal Resp 1994; 11: 131–140.

Scanned with OKEN Scanner

95. Mill PJ – Respiration in the invertebrates. London, MacMillan. St. Martin's Press. 1972.
96. Miu N – Pediatrie. Vol. 2. Litografia UMF Cluj-Napoca, 1993.
97. Mochizuki M – Blood-gas transfer of O_2 and CO_2 in the lung: new models measurements and conclusions. in Oxygen transport to tissue XII, Piiper J et al. (eds), Plenum Press, New York, 1990, 587–592.
98. Moncada S, Palmer RMJ, Higgs EA – Nitric oxide: Physiology, pathophysiology, and pharmacology. Pharmacol Rev. 1991; 43(2): 109–142.
99. Morrison JB, Taylor NAS – Measurement of static and dynamic pulmonary work during pressure breathing. Undersea Biomed Med. 1990; 17(5): 453–467.
100. Mortola JP – Dynamics of breathing in newborn mammals. Physiol Rev. 1987; 67: 187–243.
101. Mortola JP, Frappell PB, Dotta A, Matsuoka T, Fox G, Weeks S, Mayer D – Ventilatory and metabolic responses to acute hyperoxia in newborns. Am Rev Respir Dis. 1992; 146 11–15.
102. Moyers RE – Manual de ortodoncia. ed. 4. Edit Medico Panamericana. 1992.
103. Mureşan A – Eritropoetina. Implicaţii fiziologice, fiziopatologice şi clinice. Ed Dacia Cluj-Napoca, 1995.
104. Murray JF, Nadel JA – Textbook of respiratory medicine. Volume 1, Second Ed. Saunders NB Company. Philadelphia London–Toronto–Montreal–Sydney–Tokyo 1991; 51–419.
105. Nanulescu M – Pediatrie – Pneumologie pediatrică. Patologia aparatului reno-urinar. Ed Dacia, Cluj-Napoca, 1996.
106. Năstoiu I – Bazele metabolice ale medicinii aerospaţiale Ed. Medicală, Bucureşti, 1983; 17; 141–142.
107. Negru T, Şerban MG – Fiziopatologie. Ed Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1994.
108. Nunn JF – Nunn's applied respiratory physiology. 4th ed. Butterworth–Heinemann, 1993.
109. Ohtake PJ, Jennings DB – Angiotensin II stimulates respiration in awake dogs and antagonized baroreceptor inhibition. Respir Physiol. 1993; 91: 335–351.
110. Okuni M, Hara M – Sleep apnoea in children. In Sleep apnoea and bronchopathy. Togawak, Katayama S, Hishikawa Y, Ohta T (eds) Basel, Karger, 1993, 1–7.
111. Olinic A (sub red) – Curs de histologie. Vol. II. Tipografia UMF, 1995, 105–122.
112. Olinic N – Hemoglobina. În „Biochimie clinică". Vol. II. Cucuianu M, Olinic N, Goia A, Fekete T, Ed Dacia, Cluj-Napoca, 1979, 118–140.
113. Olteanu A, Gocan M, Vaida A, Tache S, Aron P, Beiu V, Dorofteiu M – Changes of lung morphology in rats after shortterm exposure to hyperbaric hyperoxia. Clujul Med. 1990; LXIII; 3–4: 226–228.
114. Pack AI, Gottschalk A – Mechanisms of ventilatory periodicities. Annals Biomed Engin. 1993; 21: 537–544.
115. Passmore R, Robson JS(eds) – A companion to medical studies. Volume I: Anatomy, biochemistry, physiology and related subjects. Blackwell Sci Publ. Oxford & Edinburgh, 1968. 29.1–29.27.
116. Pastuch O – Condiţiile de viaţă ale omului sub apă. În „Probleme actuale de biologie". Pora E(red), vol. III, 196–230. Ed Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983.
117. Păunescu Podeanu A – Ghid de date biologice normale şi patologice. Ed Medicală, Bucureşti, 1962.
118. Phillips LF – The theory of air – Sea gas exchange. Accounts Chem Res. 1994; 27: 217–223.

Scanned with OKEN Scanner

119. Phillips LF – Experimental demonstration of coupling of heat and matter fluxes at a gas–water interface. J Geophysical Res. 1994; 99: 18577–18584.
120. Pintea V, Manta DA, Cotruţ M, Sălăgeanu Gh – Fiziologie medical veterinară. Ed Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1982.
121. Pleşca L, Pârvu A – Impactul biologiei moleculare în fiziopatologie. Ed Dacia, Cluj-Napoca, 1995.
122. Pollard AJ – Altitude induced illness. Br Med J. 1992; 304: 1324–1325.
123. Pons F, Boichot E, Lagente V, Touvay C, Mencia-Huerta JM, Braquet P – Role of endothelin in pulmonary function. Pulm Pharmacol. 1992; 5: 213–219.
124. Possmayer F – A proposed nomenculature for pulmonary surfactant-associated proteins. Am Rev Respir Dis. 1988; 138: 990–998.
125. Radu MV – Sistemul internaţional de unităţi în medicină. Ed Medicală, Bucureşti, 1986.
126. Raeburn D, Giembycz MA (eds) – Airways smooth muscle, neurotransmitters amines, lipid mediators and signal transduction. Respiratory pharmacology and pharmacotherapy. Birkhauser Verlag Basel. 1995; 1–309.
127. Richard RB, Loomis JL, Russell GB, Snider MT – Breath-by-breath monitoring of respiratory gas concentrations during compression and decompression. Undersea Biomed Med. 1991; 18(2): 117–126.
128. Richelet JP – L'adaptation a l'altitude. Recheche 1987; 18: 1482–1492.
129. Rose MC – Mucins: structure, function, and role in pulmonary disease Am J Physiol. 1992; 263: L413–L429.
130. Rotariu M — în „Fiziologia şi fiziopatologia hemodinamicii. Sistemul cardiovascular". Teodorescu–Exarcu I (sub red.) Ed Medicală, Bucureşti, 1985, 1304–1360.
131. Ruch TC, Fulton JF – Fiziologie medicală şi biofizică. Ed Medicală, Bucureşti, 1963, 989–1074.
132. Salagnac JM, Verdon D – Orthopédie dento-faciale. Principes et technique de AD Mollin. Masson, Paris–Milano–Barcelona–Bonn, 1991.
133. Sant'Ambrogio G, Tsubone H, Sant'Ambrogio FB – Sensory information from the upper airway: Role in the control of breathing. Respir Physiol. 1995; 102: 1—16.
134. Scherrer J – Oboseala. Ed Humanitas, Bucureşti, 1993.
135. Schmidt RF, Thews G – Physiologie des Menschen. Springer–Verlag–Berlin–Heidelberg–New York. 1983, 500–571.
136. Sergheev B – Fiziologia distractivă. Ed. Albatros. 1976. 93–131.
137. Sies H – Strategies of antioxidant defense. Eur J Biochem. 1993; 215: 213–2w19.
138. Silbernagl S, Despopoulos A – Taschenatlas der Physiologie. Thieme Verlag, Stuttgart–New York, 1983; 78–109.
139. Spector WS – Handbook of biological data. WB Saunders Comp, Philadelphia–London. 1961.
140. Şanta N, Jitariu P – Fiziologia animalelor şi omului. Ed Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1970, 454–501.
141. Tache S – Respiraţia neverbală la copii surzi între 3–8 ani. Lucrare de diplomă. Universitatea „Babeş-Bolyai", Cluj-Napoca, 1975.
142. Tache S, Gocan ME, Manea M – Toxicitatea oxigenului la nivel pulmonar. Clujul Med. 1994, LVXII; 1: 7–15.
143. Tache S, Manea M – Mecanismele de apărare antioxidativă celulară. Clujul Med. 1995, XVIII; 4: 420–425.
144. Teodorescu–Exarcu I – Fiziologia şi fiziopatologia respiraţiei. Ed Medicală, Bucureşti, 1979.

Scanned with OKEN Scanner

145. Tsan MF – Superoxide dismutase and pulmonary oxygen toxicity. PSEBM. 1993; 203: 286–290.
146. von Euler C – On the central pattern generator for the basic breathing rhythmicity. J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol. 1983; 55: 1647–1659.
147. Van Golde LMG, Batenburg JJ, Robertson B – The pulmonary surfactant system: biochemical aspects and functional significance. Physiol Rev. 1988; 68: 374–455.
148. Weaver TE, Whitsett JA – Function and regulation of expression of pulmonary surfactant-associated proteins. Biochem J. 1991; 273: 249–264.
149. Weibel ER, Federspiel WJ, Fryder-Doffey F, Hsia CCW, König M, Stalder-Navarro V, Vock R – Morphometric model for pulmonary diffusing capacity. I. Membrane diffusing capacity. Respir Physiol. 1993; 93: 125–149.
150. West JB, Lahiri S – High altitude and man. Washington, DC, American Physiological Society, 1984.
151. West JB – Respiratory physiology. The essentials, 4th Ed. Williams & Wilkins, 1991.
152. West JB, Mathieu-Costello O – Pulmonary blood-gas barrier: A Physiological dilemma. Int Union Physiol Sci/Am Physiol Soc. 1993; 8: 249–340.
153. Widdicombe J – The airway vasculature. Exper Physiol. 1993; 78: 433–452.
154. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister(eds) – Gray's anatomy. Thirty seventh ed. ELBS with Churchill Livingstone. Longman group UK Lts, 1989, 1248–1286.
155. Witek J, Neil Schachter E – Pharmacology and therapeutics in respiratory care. WB Saunders Company. Philadelphia–London–Toronto–Montreal–Sydney–Tokyo, 1994, 57–131.
156. Younes M – The physiological basis of central apnoea and periodic breathing. Curr Pulmonol. 1989; 10: 265–326.
157. Yu BL – Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. Physiol Rev. 1994; 71: 139–162.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnoredactor: CONSTANTIN RUSU

Apărut 1996. Bun de tipar: 21.11.1996 Comanda 3683
Coli de tipar: 21,5 Hârtie velină 70g/mp. Format: 61x86/16

Tiparul executat la Imprimeria „ARDEALUL“ Cluj-Napoca,
B-dul 21 Decembrie nr. 146
ROMÂNIA

Comanda nr. 70024

Scanned with OKEN Scanner

Monografia cuprinde o prezentare într-o viziune modernă şi actuală a funcţiei respiratorii. Sunt tratate date mai puţin cunoscute despre: căile respiratorii colaterale şi rolul lor, surfactantul pulmonar, vasomotricitatea, bronhomotricitatea, reglarea nervoasă a respiraţiei.

Sunt descrise o serie de modificări fiziologice adaptative legate de respiraţia în efort fizic, respiraţia şi fonaţia, respiraţia în mediu disbaric, efectele hipobarismului şi hiperbarismului asupra respiraţiei.

Cartea se adresează unui public larg: biologi şi medici, studenţi şi tuturor cititorilor interesaţi în cunoaşterea acestei funcţii vitale a organismului.

EDITURA DACIA

ISBN 973-35-0598-6

Lei 9900

Scanned with OKEN Scanner